ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

TROISIÈME ANNÉE

Nº 9

DÉCEMBRE 1926

CENTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1826 - 1926

LES CONCEPTIONS ANATOMIQUES ACTUELLES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

RAPPORTS ET COMMUNICATIONS PRÉSENTÉS A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE A L'OCCASION DE SON CENTENAIRE

PREMIER RAPPORT

par M. MAURICE LETULLE (de Paris)

I

Le sujet proposé pour la commémoration du Centenaire de notre chère Société Anatomique comporte deux parties distinctes : l'étude histo-pathologique des lésions causées, dans le poumon, par le bacille tuberculeux et l'exposé des procédés pathologiques et des perturbations générales qui résultent de l'introduction du bacille dans nos voies respiratoires.

La première partie, la plus lourde et qui manque d'envolées, est fondamentale ; je l'ai prise pour ma part, laissant à mon estimé collègue, le professeur Meyenburg, les développements et les discussions d'ordre général auxquels les savants de langue allemande ont consacré d'importants travaux, qu'il voudra bien résumer devant nous.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. III, Nº 9, DÉCEMBRE 1926.

Pour donner un aperçu concret des notions actuellement acceptées, en France, au sujet de l'anatomo-pathologie de la tuberculose pleuro-pulmonaire, il me paraît utile tout d'abord de rappeler, en quelques lignes, la conception formulée par notre grand Laennec et de la passer au crible du microscope. Cette revision d'un passé plus que centenaire éclaire d'un jour lumineux les recherches histo-pathogéniques les plus modernes, Elle rehausse, si possible, la gloire de l'immortel anatomo-pathologiste,

Désireux d'appuyer sur des faits positifs les descriptions d'ordre histologique que je suis obligé de résumer ici, à grands traits, j'ai choisi, de concert avec M. E. Normand, mon préparateur, une trentaine de bonnes préparations qu'il a prises, sur plaques autochrones de Lumière. Les voici, en ordre et bien éclairées, sur deux panneaux. Ces figures, non retouchées, sont d'une scrupuleuse exactitude. Elles faciliteront grandement ma tâche.

CHAPITRE 1

(1

m

ľ

ce

m

ta

du

ľα

d'u

atn

ad

cel

« GRANULATIONS » MILIAIRES, DE BAYLE ET « TUBERCULES » MILIAIRES, DE LAENNEC

Nous les réunissons dans un premier chapitre qu'il est bon de mettre en valeur à cause des confusions sans nombre qui ont été et sont encore de nos jours commises, au plus grand dam de la phtisiologie.

Les granulations miliaires, de Bayle, constituent, suivant l'expression de Laennec, une variété rare des tubercules. Disséminées en quantités innombrables dans l'épaisseur du poumon et d'autres organes, sans ordre, et sans se réunir par « groupes », elles possèdent les dimensions, à peu près, d'un grain de millet ; leur forme serait exactement arrondie ou ovoïde. L'uniformité de leur volume et leur transparence incolore suffisent pour les différencier des tubercules miliaires, de Laennec. Certaines, cependant, offrent une teinte grisâtre « qui ne permet plus de les distinguer des tubercules miliaires ordinaires »; ou bien elles ont un reflet opalin, dont la cause est facile à établir, car, après incision, leur centre apparaît occupé par un « point jaune et opaque », révélateur de la caséification. Pour Laennec, la « granulation miliaire » se transformerait plus ou moins vite en « tubercule miliaire », jaune et opaque; le rapprochement qu'il établit, en comparant ces deux lésions, l'une (la granulation) à un fruit vert, et l'autre (le tubercule miliaire) à un fruit mûr, est des plus significatifs à cet égard.

Il est bon d'exposer, par comparaison, le tubercule miliaire, tel que le concevait Laennec.

Le TUBERCULE MILIAIRE est la forme la plus commune des lésions tuberculeuses du poumon. Il s'agit encore de petits « grains », dont la grosseur varie d'un millet à un chènevis; mais leur aspect est gris et demitransparent, à l'ordinaire ; il peut être, dans certains cas, incolore et presque diaphane; leur forme, obronde, à première vue, est moins régulière ou même quelquefois anguleuse, quand on les examine à la loupe. lls adhèrent intimement au tissu pulmonaire, dont on ne peut les détacher qu'en en arrachant des lambeaux. Ces grains grossissent « par intussusception » et se réunissent « en groupes et, aussi, par continuité de substance ». Mais, avant cette réunion, le centre de chaque tubercule, presque toujours tatoué par des poussières de charbon, devient blanc jaunâtre et opaque ; la matière jaune gagne, du centre à la périphérie. Au bout d'un certain temps, l'envahissement par la matière jaune (la caséification) devient complet, et « le groupe tout entier ne forme plus qu'une masse homogène, d'un jaune blanchâtre » : c'est le tubercule jaune cru, de Laennec. Chacun de ces tubercules peut atteindre les dimensions d'un « noyau de cerise, d'une aveline, ou même, mais rarement, d'une amande ».

Telle est, presque littérale, la description du maître. Elle montre que l'immortel fondateur de la méthode anatomo-clinique s'efforçait de fixer les traits qui différencient la « granulation » du « tubercule » miliaire. Ses successeurs n'eurent qu'à confirmer ses dires. Quelques détails macroscopiques, comme l'existence, assez commune, de granulations submiliaires, bien plus fines que le grain de millet, et le groupement en corymbes » des tubercules miliaires, complétèrent, par la suite, le tableau.

非非

L'étude microscopique de la granulation miliaire et du tubercule miliaire confirme, d'une manière saisissante, les vues de Laennec.

1° Granulation miliaire. — A l'autopsie d'un malade ayant succombé à une tuberculose miliaire aigüe granulique », à la granulie d'Empis, le poumon apparaît criblé d'innombrables granulations, brillantes et dures ; certaines sont fort ténues, jusqu'à devenir à peine visibles à l'œil nu et seulement à jour frisant.

Sur les coupes les plus favorables, on assiste au début de la formation d'un seul ou de quelques follicules primitifs; leur point de départ a lieu dans l'épaisseur d'une cloison inter-acineuse, par exemple, ou dans une atmosphère péri-bronchique; ailleurs, aux dépens de la membrane adventice d'une veine pulmonaire; d'autres fois, c'est dans le tissu cellulo-vasculaire sous-pleural, la capsule d'enveloppe d'un ganglion

mettre

ptées,

euro-

ignes, crible

claire

ernes.

ogiste. histo-

si, de

onnes

. Les

, non

gran-

ession antités , sans nsions, rondie re sufe. Cer-

lus de ont un n, leur eur de ansforque; le

ine (la n fruit

tel que

q

m

le

la

ge

lu

CE

ta

SC

in

CE

in

Ca

de

a

ti

de

ti

ti

at

le

01

qı

V(

pi

cc

au

m

tr

in

lymphatique ou le tissu réticulé lui-même. Pour tous ces cas, nulle hésitation : il s'agit d'un minime nodule folliculaire giganti-cellulaire, né dans l'intimité du squelette conjonctivo-vasculaire, conformément à l'idée doctrinale de Virchow : la gangue interstitielle du poumon a été la matrice.

En règle habituelle, la granulation tuberculeuse, pauci-folliculaire et ponctuée de quelques cellules géantes bacillifères, est rapidement envahie par la nécrobiose caséifiante. La formation de ses deux zones, l'épithélioïde et la lymphocytaire, n'est pas constante; mais les mutilations de l'armature élastique du parenchyme respiratoire sont faciles à déceler et, semble-t-il, des plus hâtives. Les petits vaisseaux, en particulier les veinules naissant à la base de l'infundibulum, ou le long d'un canal alvéolaire, sont rapidement englobés dans l'infiltration granulo-graisseuse, laquelle ne respecte que des fragments des appareils élastiques fondamentaux. L'hyperdiapédèse leucocytaire et la prolifération conjonctive forment des « pointes d'expansion » entre les cloisons interalvéolaires, bordant le jeune nodule tuberculeux. La paroi de l'alvéole pulmonaire étant ainsi entourée par l'inflammation spécifique et la cavité aérienne restant béante, le foyer bacillifère est donc réputé « ouvert » ; selon les cas, les germes pathogènes pourront se déverser directement dans la lumière de la poche, ou s'y cantonner, tout en sollicitant, autour d'eux, le développement de l'une des variétés d'alvéolite (ou de bronchiolite) spécifique qui seront étudiées plus loin.

Un des caractères les plus importants de la granulation miliaire du poumon est sa pauvreté habituelle en bacilles colorables par les techniques ordinaires; ce fait répond, peut-être, à un état de virulence dans lequel sont appelés à vivre ces germes, qui ont été projetés, selon toute probabilité, par les voies respiratoires dans le poumon. En général, sauf chez l'enfant, il est rare de voir une granulation miliaire dépasser le grain de millet (3 millimètres). L'amas bacillifère se dispose en une sphérule assez régulière, par suite de l'expansion centrifuge des follicules giganticellulaires conglomérés. Le plus souvent même, le tissu pulmonaire encercle le petit foyer nodulaire dans un anneau cicatriciel formé de vaisseaux et de fibres collagènes bientôt fibroïdes : c'est l' « enkystement ». Un certain nombre d'alvéoles ont disparu dans le champ cicatriciel; d'autres sont enclavés, rétrécis, glanduliformes et tapissés par une couche d'épithéliums cuboïdes ou cubiques. Dans les circonstances les plus favorables, cet effort vers la guérison restera acquis ; la matière caséeuse définitivement emprisonnée s'infiltrera de sels de chaux associés, le plus souvent, en grande proportion à des poussières de charbon.

Au cours de son extension centrifuge, souvent irrégulière, la granulation détruit un nombre notable d'appareils alvéolaires. On peut dire qu'un nodule miliaire, de 2 millimètres de grosseur, occupe la place de 110 à 120 alvéoles, en acceptant que, sur une coupe microscopique, cinq alvéoles contigus équivalent au diamètre moyen d'une granulation miliaire. L'accroissement de la granulation folliculaire s'effectue, dans le poumon comme ailleurs, aux dépens de la gangue conjonctivo-vasculaire qui prolifère au pourtour du foyer bacillifère en activité. Le bourgeonnement progressif des parois alvéolaires contiguës rétrécit les lumières aériennes, jusqu'à les faire disparaître en entier; hormis les cas où le tissu cicatriciel n'en occupe qu'une partie, la cavité apparaît tapissée par une seule couche d'abondants épithéliums cubiques (état « fœtal » des anciens auteurs); d'ordinaire, elle est logée en plein tissu sclèreux. Un tel aspect répond à la « granulation miliaire de Bayle » : incolore et transparente, ou légèrement blanchâtre, voire noirâtre, à son

Tel est l'état typique du nodule folliculaire pur. Ecrasés par le tissu inflammatoire en lutte contre la pression exercée par colonne d'air, les canaux aériens et les alvéoles n'ont eu qu'un rôle passif dans l'évolution de la lésion. Il arrive toutefois que, dans nombre de cavités respiratoires adjacentes au fover nodulaire, un autre mode de réaction s'éveille essentiellement aérien, tout en étant bacillaire, mais non plus folliculaire: la bronchio-alvéolite apparaît, en même temps que d'autres manifestations d'ordre bronchio-pneumonique. Les éléments inflammatoires (étudiés en détail plus loin) s'accumulent dans la lumière plus ou moins rétrécie des alvéoles ou des bronchioles, souvent, déjà, épaissis par les lésions interstitielles. Et, s'il fallait conserver les divisions, par trop schématiques, de jadis, on dirait que les altérations tuberculeuses folliculaires « interstitielles » se compliquent, en ces endroits, de manifestations « parenchymateuses ». Péri-nodulaires et bronchio-pneumoniques, celles-ci sont autrement extensives que le noyau folliculaire dont elles ont débordé les frontières. Ce sont ces granulations, devenues opaques et grisâtres ou jaunâtres, ou même en état de « ramollissement déjà prononcé », que Laennec, auquel il faut toujours s'en référer, déclarait ne plus pouvoir différencier des « tubercules miliaires » proprement dits.

En résumé, la « granulation miliaire » est un nodule tuberculeux pluri-folliculaire et giganti-cellulaire, qui se développe dans le tissu conjonctivo-vasculaire du poumon : elle constitue une lésion de la trame, au contact des appareils alvéolaires ; elle en épaissit les parois et en mutile les armatures élastiques.

Pendant son expansion centrifuge, la granulation tuberculeuse éveille, très fréquemment, dans les cavités aériennes adjacentes, une réaction inflammatoire d'un autre genre, exsudative et d'allure pneumonique,

nire et nvahie pithéons de léceler ier les

canal

-grais-

e hési-

re, né

l'idée

été la

stiques coninterdvéole et la réputé verser

solli-

véolite

re du niques lequel obabichez grain hérule igantionaire né de

kystecicaes par tances atière

assoarbon. anula-

dire

la « bronchio-alvéolite bacillaire », qui, très souvent, la transforme en une variété du « tubércule miliaire », de Laennec.

2° Les tubercules miliaires, de Laennec, lorsqu'ils occupent une région assez étendue d'un lobe pulmonaire, offrent déjà, à l'œil nu, un aspect très particulier: ils constituent des petits amas opaques, irréguliers, saillants sur la section de l'organe, de couleur blanc jaunâtre et souvent groupés par séries, de trois à cinq, en forme de fleurs, en « corymbes »; souvent aussi, ils semblent comme appendus à une bronchiole. Presque toujours, le tissu parenchymateux circonvoisin paraît plus humide, plus dense, autrement coloré et moins aéré: lésions encore légères, mais qui appartiennent à la splénisation pulmonaire.

A une phase un peu plus avancée, la transformation caséeuse s'accentue, en même temps que le tubercule miliaire s'accroît; son centre peut même apparaître creusé d'un minime orifice punctiforme, où le microscope montrera une bronchiole en voie de ramollissement.

Sur les coupes microscopiques d'une lésion encore au début, on voit que les foyers en question diffèrent profondément d'un nodule tubercu-leux folliculaire : ils sont centrés, d'ordinaire, par une bronchiole (acineuse ou intra-lobulaire) qu'obstrue presque toujours un petit amas de matière caséeuse au sein de laquelle les cellules géantes font, en général, défaut. Autour du conduit, dont l'armature élastique a été plus ou moins détruite par l'infiltration caséogène, les alvéoles satellites sont, jusqu'à une certaine distance, comblés par des produits inflammatoires en désintégration nécrobiotique : noyaux pycnotiques, cellules vitrifiées, matière fibrinoïde ou granulo-graisseuse, toutes les altérations coutumières d'un îlot tuberculeux sont, ici, réunies et tassées en lames compactes ; il s'agit d'une bronchio-alvéolite dont la nature spécifique est facile à déterminer, par la coloration des bacilles de Koch répartis en abondance parmi la masse inflammatoire.

il

de

d

pa

de

le

pl

aı

bl

et

CO

ce

En somme, chacun de ces îlots représente un « nodule bronchiopneumonique péri-bronchique » dont le processus histo-pathogénique paraît être, dans la plupart des cas, celui-ci : un fragment minime de matière caséeuse, projeté (par embolie aérienne) dans la lumière du conduit, s'est arrêté (à la façon d'un caillot dans une artère terminale) en un point où le calibre du vaisseau aérien ne pouvait plus lui donner passage. Quoi qu'il en soit, et même s'il s'agit d'un apport de bacilles par le sang dans la paroi bronchique, au contact des bacilles importés, les éléments cellulaires (épithéliums proliférés, endothéliums vasculaires, macrophages et leucocytes hyperdiapédétiques), la sérosité inflammatoire, la fibrine exsudée et, bientôt, la paroi canaliculaire elle-même, subissent la désintégration caséogène : tout meurt, en formant un bouchon obturateur compact, plus ou moins adhérent. Puis, les bacilles,

progressant hors du conduit, se répandent dans les alvéoles péri-bronchiques, où ils éveillent une alvéolite aiguë. Nous étudierons plus loin les différentes altérations constituant *l'alvéolite tuberculeuse*. Il suffit, pour le moment, de signaler que l'hyperémie, les proliférations épithéliales, l'afflux des macrophages, l'hyperdiapédèse et les exsudats inflammatoires diversement combinés, à l'intérieur des alvéoles et dans l'épaisseur de leurs parois, sont voués, en dernière analyse, à la nécrobiose caséifiante.

Dans ces conditions, la gangue interstitielle de la région envahie n'a, d'ordinaire, ni le temps, ni, sans doute, les moyens de devenir la souche de tubercules folliculaires producteurs de cellules géantes.

Suivant les cas, le « tubercule miliaire », bronchio-pneumonique, continue à accroître ses dimensions; plusieurs nodules développés, par exemple, au sein du même lobule pulmonaire, se rejoindront par leurs bords, jusqu'à constituer une « lobulite » bacillaire, élément fondamental de la pneumonie caséeuse. D'autres fois, un arrêt aura lieu dans l'extension centrifuge de l'alvéolite bacillaire, et le même travail d' « enkystement » que celui développé autour de la granulation grise s'instaurera autour du tubercule miliaire de Laennec. La coque s'élabore concentriquement au nodule de bronchio-alvéolite bacillaire; elle n'affecte, pour ainsi dire, jamais une épaisseur très considérable, disproportionnée au volume de la masse caséeuse. C'est là un fait intéressant, sur lequel il y aura lieu de revenir. Dans les cas les plus favorables, le tissu de cicatrice sera suffisamment solide pour encercler les bacilles ; puis, la calcification, jointe à l'anthracose, homologuera peu à peu la guérison. Trop souvent, au contraire, la barrière élaborée par les bourgeons fibrovasculaires nés de la gangue interstitielle sera, à son tour, envahie par les bacilles insuffisamment emprisonnés : des follicules giganti-cellulaires se développeront dans les interstices, ouvrant la voie à de nouvelles zones d'infiltration caséogène ; celle-ci détruira, au fur et à mesure, sur son passage, tous les barrages cicatriciels interposés (poussées évolutives secondaires).

Le danger qui résulte du développement d'un tubercule miliaire, de Laennec, s'accroît par le fait de l'exposition (probablement constante) de son noyau caséeux central à la colonne d'air intra-bronchique dont les remous incessants se font en amont de l'obstacle. L'événement le plus favorable sera le bourgeonnement de la muqueuse bronchique, amenant une oblitération fibroîde de la lumière aérienne, au-dessus du bloc bacillifère : d'ouverte, la lésion devient, en cet endroit au moins, et pour un certain temps, « fermée ». Très fréquemment d'ailleurs, le contraire se produit, la bronchiole et les alvéoles adjoints, caséifiés comme elle, s'effondrent et une perte de substance, minime cavernule,

es a ; esque plus

e en

gion

spect

liers,

s'acentre où le

s qui

ercu-(acias de néral, as ou sont, toires iflées,

coutu-

com-

ue est tis en nchioénique me de

re du ninale) lonner acilles portés, laires,

ammamême, n bouncilles, en résulte ; les détritus bacillifères qui s'échappent risquent d'être les fondateurs de nouveaux foyers bronchio-alvéolitiques. Ainsi, la fonte d'un acinus peut devenir le point de départ d'une pullulation de foyers bronchio-pneumoniques conglomérés, susceptibles de réaliser, au besoin, la pneumonie caséeuse pseudo-lobaire.

ŧ

al

h

di

pi

pi

pa

ex

en

in

su

la

de

fa

Ce

nie

lol

cu

qu ab

titi

pai

dif

En résumé, le tubercule miliaire du poumon est un ilot de bronchioalvéolite bacillaire miliaire, non folliculaire, en un mot, un minime foyer de bronchio-pneumonie spécifique le plus souvent voué à la caséification; son pire destin est le ramollissement suppuratif des parties nécrobiotiques et l'évacuation des détritus le long des voies aériennes.

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE BRONCHIO-PNEUMONIQUE,
PNEUMONIE CASÉEUSE, BRONCHIO-PNEUMONIES BACILLAIRES

(Les « infiltrations tuberculeuses » de Laennec)

Le génie de Laennec avait identifié, du premier coup, les « infiltrations de matière tuberculeuse » qui se forment, soit autour des excavations tuberculeuses, soit en plein poumon sain et « sans développement préalable de tubercules miliaires ». L'impeccabilité de son observation lui démontrait la progression évolutive habituelle des trois formes d'infiltration : la « grise » et la « gélatiniforme » étant un premier stade de la lésion, auquel succède le passage à la phase de « matière tuberculeuse jaune crue » à l'infiltration « jaune », en d'autres termes à la caséification, qui précède le « ramollissement cavitaire », phase ultime des désordres.

Par la suite, l'histologie pathologique et la bactériologie établirent la nature inflammatoire et l'origine bacillaire, « bronchio-pneumonique » et « pneumonique », des infiltrations tuberculeuses de Laennec. Si les termes employés de nos jours ont changé, la description des lésions macroscopiques donnée par le Maître (elle tient en 80 lignes) demeure comme un chef-d'œuvre d'exactitude et de précision.



La Tuberculose bronchio-pneumonique, mieux dénommée bronchiopneumonie bacillaire (puisque, au point de vue histologique, il ne s'agit point de lésions folliculaires), peut être présentée, d'une façon générale, sous trois aspects macroscopiques principaux, assez distincts.

Un premier type, la bronchio-pneumonie bacillaire, par îlots nodulaires e les fonte disséminés montre une partie plus ou moins étendue de l'un ou des deux poumons parsemée d'un certain nombre de masses opaques, jaune pâle yers soin, terne, et, toutes, de consistance ferme, mais très friables et dont les limites avec le parenchyme environnant sont « moins distinctes que le tubercule cru ordinaire ». Ces amas, nodulaires et souvent anguleux, de chiomatière caséeuse jaune sont, souvent déjà, creusés, à leur centre, d'excafoyer vations récentes, remplies d'un pus crémeux ; les bords de chaque perte ificade substance sont déchiquetés, taillés en pleine masse nécrobiotique: écroils trahissent un procédé aigu d'ulcération correspondant, pendant la vie, à un ramollissement rapidement extensif, à la phtisie galopante des

anciens observateurs.

Suivant les circonstances, de tels accidents suraigus, bronchio-pneumoniques, se sont développés à titre de complication, au cours d'une tuberculose chronique ulcéreuse, d'un sommet, par exemple : projetés hors de l'ancienne caverne, les détritus bacillifères ont essaimé dans le reste du lobe supérieur, ou dans le lobe inférieur. D'autres fois, l'invasion du poumon paraît s'être faite dans un ou plusieurs lobes, sans que l'on puisse découvrir une ulcération préalable du parenchyme respiratoire.

Une seconde variété de la tuberculose pneumonique est la bronchiopneumonie caséeuse lobulaire, par ilots conglomérés, fort intéressante parce que, dans les cas types, elle peut représenter, de la façon la plus exacte, l' « infiltration grise » de Laennec. Le lobe supérieur, par exemple, entier ou presque, apparaît comme transformé en une « masse dense, imperméable à l'air et d'une couleur grise » plus ou moins foncée. La surface de section est lisse et polie, avec une texture homogène « dans laquelle on ne distingue plus rien des aréoles pulmonaires » ; ce bloc de pneumonie lobulaire, qui tuméfie le poumon et arrive jusqu'à sa surface « sans faire saillie et sans altérer sa forme », se montre sillonné par des cloisons interlobulaires plus accusées, parfois, qu'à l'état normal. Ce détail s'adjoindra à la présence, fréquente, d'îlots bronchio-pneumoniques de même nature, mais plus jeunes et discrets, développés dans le lobe pulmonaire sous-jacent et associés, ou non, à un semis de « tubercules miliaires », de Laennec. Le charbon détermine la teinte grise de ces agrégats de lobules bacillifères, demi-transparents, au début, mais qui s'opacifient bientôt en se caséifiant par placards de plus en plus abondants et étendus. La mort peut survenir avant le ramollissement de cette « infiltration grise tuberculeuse » que Laennec différenciait, à juste titre, de la pneumonie chronique grise.

Il est un troisième type de pneumonie bacillaire, que l'on pourrait, par opposition avec le précédent, appeler *pneumonie caséeuse lobaire*, ou diffuse, et dans laquelle « les masses tuberculeuses, ne paraissant pas

tions tions préan lui 'infilde la

deuse ation, dres. ent la que » Si les

sions

neure

chios'agit érale, « lobulaires », infiltrent une partie considérable d'un lobe, voire la quasi-totalité d'un poumon. L'organe se montre transformé en une matière jaunâtre, terne et sèche, d'une grande densité et d'une extrême friabilité, à la façon d'un fromage. Sur les sections, le bloc « pneumonique » offre, partout, même opacité et même homogénéité caséiformes : c'est le type parfait de l' « infiltration jaune » de Laennec. Plus fréquente, peut-ètre, chez les enfants déjà atteints d'adénopathies caséeuses trachéo-bronchiques et chez l'adulte épuisé par le diabète, cette pneumonie caséeuse, du type « lobaire » est, en réalité, assez rare. Elle se complique, presque toujours, de fonte cavitaire étendue, parfois aussi de rupture spontanée de la plèvre viscérale caséifiée (pyo-pneumothorax tuberculeux).

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

n

e

n

ti

le

d

él

le

p

d

p

d

ď

eı

b

m

au

L'histologie pathologique de la pneumonie tuberculeuse se spécifie, d'une manière générale, par la présence de bacilles de Koch répartis, en proportions très variables, au sein de lésions inflammatoires qui semblent vouées, en principe, à la caséification. La voie d'apport des germes tuberculeux paraît avoir été, dans la presque universalité des cas, l'arbre bronchique, soit par propulsion directe aérienne, soit, peutêtre aussi, par embolies dans les lymphatiques satellites des bronches. Suivant les circonstances, les bacilles se fixent à la surface interne d'une bronchiole acineuse, ou bien vont combler un canal alvéolaire, en poussant, au besoin, jusqu'au fond d'un infundibulum ; ils peuvent, même, infecter, tout d'abord, un seul alvéole pulmonaire. Les remous de la colonne d'air expliquent, sans difficulté, les dispositions les plus disparates comme les plus inattendues de la bronchio-alvéolite et de l'alvéolite bacillaires. Aux points d'arrêt bronchioliques, les germes tuberculeux réalisent, très vite, semble-t-il, le « nodule bronchio-pneumonique péri-bronchique ».

Pour saisir la multiplicité des désordres qui composent la « pneumonie tuberculeuse », il est utile de les subdiviser en trois séries de lésions diversement combinées : la bronchio-pneumonie bacillaire, la pneumonie fibrineuse bacillaire et la splénisation. Aucune règle, à vrai dire, ne préside à leur distribution dans le poumon malade. Un seul fait, d'une importance primordiale, domine la situation : toutes les cavités aériennes atteintes par l'infection aiguë bacillaire sont très rapidement comblées à l'extrême par des produits inflammatoires ; et, presque toujours, l'appareil aérien obstrué de la sorte est amené à une mortification caséifiante totale.

1° La bronchio-pneumonie bacillaire

Sur les coupes laissant reconnaître le début des lésions, le poumon se montre ponctué d'îlots foncés tranchant, par leur opacité, sur un parenchyme plus clair et, d'habitude, inondé par des plages de splénisation. Ces taches sombres sont autant de foyers d'alvéolite ou de bronchioalvéolite aiguë bacillaire. Quelque variées que soient ses dimensions et si irréguliers ses contours, chaque foyer tend à constituer un « nodule » spécifique dont le centre, facile à identifier sur les lésions encore récentes, est occupé par une cavité, bronchiolique ou alvéolaire ; cette cavité aérienne est distendue par un amas de matière friable, caséum, agrégat d'une foule d'éléments cellulaires méconnaissables, tassés et morts; tous les protoplasmes y sont en désintégration granulo-graisseuse plus ou moins accentuée; tous tendent à se fondre dans la masse grumeleuse commune. Des quelques noyaux encore accessibles aux colorants basiques qui parsèment le champ nécrobiotique, les uns sont rétractés, en pycnose, les autres, réduits en poussières; enfin, cà et là, de rares mononucléaires se sont glissés le long des fissures, étroites et courtes, ménagées dans la masse granuleuse anhiste ; l'apport de ces phagocytes, voués eux-mêmes à la mort, sert à accroître la tuméfaction de l'amas caséeux : jusqu'au jour, cependant, où, sous une influence difficile à déterminer, l'heure sonnera du ramollissement suppuratif et de l'évacuation du foyer nécrobiotique.

L'armature élastique de la paroi aérienne est attaquée et morcelée par le procédé caséogène ; elle résiste un certain temps, quelquefois presque indéfiniment, du moins tant que la matière caséeuse n'a pas, elle-même, disparu. Sur les coupes convenablement colorées, les reliquats du réseau élastique sont un point de repère excellent.

Au cours de la « pneumonie bacillaire », les lésions se dispersent dans le lobule. L'arbre aérien est souvent obstrué par des amas caséeux fixés plus haut que les bronchioles acineuses, et la bronche intra-lobulaire devient, fréquemment, l'axe d'un « nodule bronchio-pneumonique » qui paraît progresser suivant les ramifications bronchiolíques. En s'étendant dans tous les sens (à la façon, par exemple, de la tache d'huile, ou d'une affection mycosique), le foyer d'inflammation caséifiante peut envahir l'ensemble des acini composant un lobule; c'est la lobulite bacillaire : la pneumonie caséeuse lobulaire est constituée.

Dans certains cas, la diffusion de l'infection tuberculeuse affecte une marche assez lente pour donner à la gangue interstitielle du poumon, aux cloisons interlobulaires et à la plèvre viscérale le temps d'élaborer un travail de défense, sous la forme d'un tissu inflammatoire riche en

séeuse, resque ntanée

pécifie,

ire la natière

offre,

e type

it-être,

-bron-

partis, es qui ort des es cas, peutonches. d'une pousmême, de la

as disc'alvéolbercuonique

lésions amonie ne préd'une riennes mblées

s, l'apcaséi-

rét

cu

«]

de

tot

Un

po

tul

fix

la

ch

en

cri

(se

cas

rė

suj

tér de

fia

sp

l'a

pu

an

pli

au

co si

vaisseaux mais devenant vite scléreux. Trop fréquemment, ces essais d'« enkystement » demeurent insuffisants, ou incomplets : la coque fibroïde péri-lobulaire est forcée, à son tour, par les bacilles et le foyer de lobulite se noie dans le bloc inflammatoire caséogène. Seule la plèvre symphysée est susceptible, presque toujours, d'arrêter la marche extensive de l'infection bacillaire.

Considérée au point de vue histo-pathogénique, la bronchio-pneumonie bacillaire paraît éveiller, dès son début, toutes les réactions de défense communes à n'importe quelle bronchio-alvéolite insectieuse : hyperémie de la paroi aérienne, proliférations des endothéliums vasculaires, des cellules fixes et des épithéliums, afflux séro-leucocytaires, exsudats fibrineux, tous les types de l'alvéolite aiguë (même la forme hémorragique) peuvent se développer, dans le plus grand désordre, au sein du foyer bacillaire. Toutefois, la bronchio-alvéolite « térébrante » (centrifuge) y affecte, dès les premières heures, un caractère particulier, que l'on ne constate guère que dans quelques formes aiguës de la bronchio-pneumonie syphilitique. La totalité des produits inflammatoires et l'ensemble des tissus composant l'appareil respiratoire subissent, dans la région envahie par les bacilles, une mortification spéciale due aux poisons tuberculeux : la désintégration granulo-graisseuse, associée d'une façon quasi constante à la nécrose fibrinoïde, en est l'expression la plus habituelle. Aussi, le nodule péri-bronchique caséogène s'étend-il de proche en proche, entamant les canaux alvéolaires et les infundibula circonvoisins.

Au cours de son extension, le foyer de bronchio-pneumonie bacillaire affecte et garde souvent une forme sphéroïdale : il est « nodulaire ». Soit qu'un seul foyer ait existé, soit que, tout d'abord, plusieurs îlots bronchio-alvéolitiques, distincts au début, aient été semés dans les acini, un moment peut arriver où le nodule, pris en totalité, dessine une sorte de pyramide, opaque, dure et plus ou moins sèche, composée de la même matière morte, du sommet à la base.

En pareille occurrence, il est loisible d'admettre que la marche de l'infiltration nécrobiotique n'a pas seulement été « descendante », à la façon de toute bronchio-pneumonie infectieuse, mais, en outre, « ascendante », dans la direction du hile du lobule. De cette évolution qui paraît seconde et complète la première, la preuve est facile à donner, sur des coupes bien orientées, tant pour les bronchioles que pour les vaisseaux sanguins, leurs satellites.

Une autre remarque est à faire, concernant les conduits et les tissus en passe de caséification : ils se montrent distendus par les détritus amorphes et bacillifères qui les remplissent : la pneumonie tuberculeuse tuméfie fortement le poumon. Cette disposition contraste avec la

rétraction atrophique du même organe, lorsqu'il est envahi par la tuberculose chronique fibreuse.

Ou'il s'agisse d'une lobulite isolée, fait rare, mais typique, d'une « pauci-lobulite » ou d'une « multi-lobulite », soit circonscrite, soit, accident plus habituel, débordant le parenchyme voisin, un « arrêt » peut toujours survenir dans l'extension du processus bronchio-pneumonique. I'n travail de circonvallation fibroïde s'organise, identique, toutes proportions gardées, à celui décrit pour la granulation miliaire et le tubercule miliaire : même mise en œuvre hyperplasiante des cellules fixes, des fibres collagènes et des vaisseaux sanguins, trésor commun de la gangue interstitielle ; mêmes aléas, imposés au néo-tissu de bourgeons charnus; même tendance à la sclérose et, par suite, si le temps leur en est donné, à l'involution hyaline ; enfin, et surtout, même circonscription, plutôt étroite, des « champs cicatriciels » péri-pneumoniques (scléro-emphysème cicatriciel). Quel que soit son mode de début, la tuberculose pulmonaire est donc une, avec sa double tendance évolutive, caséifiante, par larges touches, et discrètement sclérogène. L'étude de la phtisie chronique apportera quelques intéressantes exceptions à cette règle générale.

La marche la plus habituelle d'un foyer pneumonique bacillaire est le ramollissement inflammatoire aigu de la matière caséeuse, sa fonte suppurative et la formation d'ulcérations cavitaires.

Pour résumer, le nodule bronchio-pneumonique bacillaire se caractérise par la diffusion, centrifuge et descendante autant qu'ascendante, des lésions bronchiques et péri-bronchiques et par la nécrobiose caséifiante de tous les tissus et organes saisis, au passage, par les infiltrats spécifiques.

2° La pneumonie fibrineuse aiguë tuberculeuse

(alvéolite fibrino-leucocytaire bacillaire)

Toute bronchio-pneumonie aigüe infectieuse peut, chez l'enfant ou l'adulte, révéler, sur les coupes microscopiques, la présence d'alvéoles pulmonaires et même de canaux alvéolaires bloqués à fond par des « moules » fibrino-leucocytaires : la fibrine tranche vivement sur les amas d'éléments nucléaires accumulés dans les cavités aériennes du voisinage. C'est ainsi qu'en plein nodule péri-bronchique, on aperçoit, plus d'une fois, un cercle presque complet d'alvéoles fibrineux groupés autour de la bronchiole suppurée. Il en va de même, d'une façon moins commune, au sein des « plages » de splénisation » qui s'intercalent si souvent entre les nodules bronchio-pneumoniques. Ces « taches »

umonie défense perémie es, des is fibriagique) i foyer fuge) y l'on ne

essais

coque

s et le

. Seule

marche

cons-Aussi, e, enta-

umonie

le des

nvahie

cillaire
aire ».
s îlots
s acini,
e sorte
de la

de l'infaçon ante », econde coupes nguins,

tissus étritus bercuvec la d'alvéolite fibrineuse offrent l'intérêt de prouver l'aptitude que possèdent les microbes pathogènes les plus différents à éveiller, dans l'alvéole, la réaction inflammatoire dite « exsudative », fibrino-leucocytaire, considérée jadis, à tort, comme l'apanage exclusif du pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

be

er

ré

pi

pl

fil

di

l'é

· de

ré

lil

pa

de

ne

pa

ch

œ

OI

le

de

tie

ta

le

bi

CE

el

ti

Ca

CI

co

Hormis le pneumocoque et beaucoup mieux que tous les autres germes ennemis du poumon, le bacille tuberculeux éveille l'alvéolite fibrino-leucocytaire. Il nous paraît même établi par des observations probantes (1) que, dans certaines de ses formes aiguës, la bacillose pulmonaire semble appeler le développement de vastes zones de pneumonie vraie, caractérisée par sa lésion type, l'hépatisation rouge. Maintes fois, le « molimen exsudatif pneumonique » dispose, d'une façon quasi ordonnée, ses réseaux de fibrine fibrillaire ou lamelliforme, intra-alvéolaires ou interstitiels, autour, on pourrait, peut-être, mieux dire à la surface du nodule bronchio-pneumonique. Souvent aussi, l'îlot « pneumonique » bacillaire paraît s'infiltrer entre les blocs de matière caséeuse dont on le voit atténuer les bords découpés en carte de géographie.

Ainsi, en plein foyer de bacillose aiguë non folliculaire, il est commun de reconnaître, par place, les signes les mieux caractérisés de la pneumonie fibrineuse, avant le début de la phase caséifiante des lésions, et même, une fois la nécrobiose spécifique nettement en marche : tantôt, c'est un jeu de canaux alvéolaires, rattachés à leur bronchiole acineuse, et dont on peut compter les nids bloqués par l'exsudat fibrineux, menacé ou non, de caséose ; tantôt, l'îlot pneumonique possède tous les traits de la « canaliculo-alvéolite » ou de l' « infundibulite » pneumococcique, mais les exsudats, les cloisons alvéolaires et les vaisseaux sanguins portent les premières marques du sceau de la désintégration caséifiante. Lorsque la gangue interstitielle et, tout particulièrement, les cloisons interlobulaires se montrent bourrées de filaments de fibrine fibrillaire, l'identification des lésions avec le « procédé » pneumonique pneumococcique est plus parfaite encore : au milieu des steppes incommensurables de matière caséeuse maîtresse d'un poumon presque entier, l'œil embrasse la foule des alvéoles et aussi des bronchioles acineuses infarcis de fibrine disposée en « tourbillons », en « moules », ou en réseaux, exactement de la même façon que dans les champs la pneumonie pneumococcique la plus pure.

Il faut noter, toutefois, que la pneumonie bacillaire possède certains caractères différentiels. Même au début, l'exsudat fibrineux se montre

⁽¹⁾ Voy. Maurice Letulle, La tuberculose pleuro-pulmonaire, p. 98 et planches XLVI et XLVII, 1 volume, Paris, 1916. (Maloine, édit.)

possèalvéole, e, conque de

s prose pulneumodaintes quasi intrax dire

, l'îlot

germes

natière
rte de
ommun
pneuons, et
tantôt,
ineuse,

menacé traits mococx sangration rement, fibrine

onique incomentier, neuses

ou en pneuertains

montre

t plan-

beaucoup moins riche en éléments cellulaires (épithéliums et leucocytes) emprisonnés dans ses mailles. La fibrine apparaît aussi moins finement réticulée, plus lamelliforme, plus adhérente à la paroi, que dans la pneumococcie. Enfin, la cloison aérienne elle-même est altérée beaucoup plus à fond : ses vaisseaux capillaires sont atteints par une nécrose fibrinoïde plus étendue ; ses fibres élastiques ont mal résisté ; elles se disloquent sitôt qu'intervient la caséification, peut-être même auparavant. En face de telles réactions « fibrinifiantes », on doit accorder à

p'« hépatisation pneumonique bacillaire » une part importante dans l'évolution du foyer bronchio-pneumonique caséeux. On peut même se demander si cette part ne devient pas, dans certains cas, prédominante.

Pour le moment, il suffit de signaler que, dans la gamme des lésions réactionnelles éveillées par le bacille de Koch, l'hépatisation rouge, l'alvéolite fibrineuse, s'annonce comme une forme d'emblée plus franche et, partant, plus bénigne que la bronchio-alvéolite caséogène. Est-ce qu'en de telles zones la virulence des germes serait amoindrie ? L'alvéolite fibrineuse péri-caséeuse est susceptible de devenir le siège d'une organisation néo-conjonctivo-vasculaire cicatricielle complète, de tous points comparable à celle qui termine, souvent, la pneumonie franche aiguë pneumococcique. L'histoire de la « pneumonie ardoisée » en fournit le témoignage. Reconnaissons que, dans les formes habituelles, aiguës, de la bronchio-pneumonie caséeuse, l'organisme arrive malaisément à mettre en œuvre les bourgeonnements néo-conjonctivo-vasculaires intra-alvéolaires, organisateurs d'un endiguement cicatriciel durable. Plus ordinairement, le champ pneumonique (dans lequel il est difficile de colorer les bacilles de Koch) est envahi, comme tous les tissus environnants, par l'imprégnation caséifiante : ses fibrilles et lamelles fibrineuses se condensent, se tassent et, bientôt, ne laissent plus place qu'à des fissures étroites dans lesquelles les leucocytes immigrés vont, eux-mêmes, disparaître ; les bronches et les vaisseaux suivent l'exemple. L'orcéine colore encore, dans ce bloc caséifié, les armatures fondamentales plus ou moins dilacérées; elles y persisteront longtemps, en attendant l'heure de la fonte suppurative, complication toujours menaçante pour tout foyer caséeux bacillifère.

La zone de « pneumonie fibrineuse bacillaire » possède, cependant, un mode de terminaison très particulier et qui impose à cette lésion un caractère du plus haut intérêt (1). On observe ce phénomène surtout, croyons-nous, dans les formes très aiguës de la phtisie galopante. Il consiste en une sorte de destruction autolytique aiguë des alvéoles hépa-

⁽¹⁾ Voy. MAURICE LETULLE, « Les « géodes de liquéfaction » dans la bronchiopneumonie caséeuse » (Revue de la Tuberculose, août 1922, n° 4, p. 333 (avec 4 figures).

p

c

K

in

le

Se

fil

q

fo

m

de

pl

CE

la

pl

m

SO

m

an

ce

da

da

m

tisés. La fibrine (1) se désagrège ; ses mailles s'élargissent, par le fait d'une fonte liquéfiante progressive des fibrilles et des lamelles ; les espaces agrandis se remplissent d'une sérosité très pauvre, tout d'abord, en éléments cellulaires ; bientôt, semble-t-il, la totalité du squelette conjonctivovasculaire et élastique compris dans le foyer pneumonique s'effondre, de même, par liquéfaction autolytique. Il ne reste plus que de grandes « lagunes » sillonnées par un réseau très lâche de fibrilles fibrineuses en voie de disparition ; quelquefois, elles sont disposées en « vagues ». brassées par les mouvements respiratoires. Dans une seconde phase de l'autolyse un appel des macrophages se produit ; ils arrivent en foule : mais, devenus rapidement vésiculeux, hydropiques, ils ne tardent pas à disparaître, comme tout le reste, dans la nappe liquide. En conséquence. on peut voir tel ou tel des blocs broncho-pneumoniques caséeux, denses et secs, comme encerclé par de vastes lagunes remplies d'une sérosité presque entièrement dépourvue de filaments de fibrine et d'éléments cellulaires. Ces « géodes de liquéfaction péri-bronchio-pneumonique » deviennent un point d'appel pour les polynucléaires qui affluent, de toutes parts, autour de la masse caséeuse condamnée à la fonte suppurative.

3° La splénisation pulmonaire bacillaire

L'étude des bronchio-pneumonies aiguës infectieuses montre la fréquence et le rôle important de la splénisation. Au cours de cette complication dont l'allure est véritablement protéiforme, les lésions les plus diverses se logent à l'intérieur des alvéoles pulmonaires intercalaires aux foyers nodulaires. Fait capital, ces alvéolites aiguës « intermédiaires » n'ont pas de corrélation étroite avec la bronchiopathie initiale, souche du foyer pneumonique « lobulaire » ; souvent même, elles possèdent une autonomie manifeste. Dans la tuberculose pneumonique, la splénisation est d'une extrême fréquence et semble plus intimement liée à l'évolution des masses caséifiées,

A l'ordinaire, les plages de splénisation étendues autour de la bronchiopneumonie bacillaire sont presque illimitées. De plus, les formes histologiques de ces alvéolites annexées au foyer spécifique sont remarquables, à la fois, par la surabondance des transsudats séreux (œdème aigu) et par l'invariabilité à peu près constante des types d'éléments cellulaires accumulés dans leur lumière. Deux variétés prédominent, à l'ordinaire : l'alvéolite dite « catarrhale », dans laquelle les épithéliums respiratoires proliférés sont disposés en bandes souvent lamelliformes, et l'alvéolite

⁽¹⁾ Dans tout exsudat fibrineux, le microscope démontre qu'une partie du tissu fondamental de la paroi aérienne est atteinte de mortification fibrinoïde, lésion d'une importance capitale.

« macrophagique », remarquable par le nombre, le volume et l'état hydropique presque constant de ses éléments dont l'origine leucocytaire nous paraît indéniable ; ils sont peu tatoués de poussières charbonneuses et quelquefois chargés de bacilles de Koch. Au surplus, l'alvéolite « lymphocytaire » et même la « séro-fibrineuse » apportent, plus d'une fois, leur appoint dans la formation des « damiers » bigarrés de la splénisation (spléno-pneumonie).

Quelle que soit leur composition, les plages de splénisation, une fois colorées d'une manière appropriée, contiennent souvent des bacilles de

le fait

spaces

en élé-

netivo-

lre, de

randes

neuses

ues »,

ase de

foule:

pas à

uence,

nses et

érosité

ments

ique »

toutes

a fré-

com-

ns les

alaires

aires »

souche

sèdent

lénisa-'évolu-

nchio-

istolouables,

gu) et

ulaires

naire : atoires

véolite

tie du

re.

Quelle que soit leur composition, les plages de splénisation, une fois colorées d'une manière appropriée, contiennent souvent des bacilles de Koch, les uns inclus dans les leucocytes, les autres libres dans la sérosité inflammatoire. Néanmoins, l'absence de bacilles a été signalée, par tous les auteurs, soit que l'on ait eu affaire à de simples réactions banales, soit que, par suite d'une délitescence particulière des éléments, ou pour toute autre cause, les bacilles aient éprouvé quelque modification (formes filtrantes) les rendant inaccessibles à nos techniques colorantes. De ce qui prècède, on est en droit de conclure que, sur le vivant, certaines formes de splénisation péri-bronchio-pneumonique bacillaire existent, susceptibles d'une régression tantôt rapide, tantôt lente; de tels phénomènes expliqueraient la guérison, cliniquement établie, de certaines poussées évolutives aiguës.

La désintégration nécrobiotique des plages splénisées est, de beaucoup, leur fin la plus commune. Deux procédés principaux président à leur destruction : dans le premier, on voit des sortes de « macules » opaques, ternes et déchiquetées, s'installer, çà et là, en colmatant un, ou mieux, plusieurs alvéoles conjoints : c'est l'alvéolite caséeuse qui pose ses premiers jalons ; par son entremise, la bronchio-pneumonie bacillaire peut arriver à bloquer en entier la zone de splénisation. La description macroscopique donnée par Laennec de l « infiltration jaune » se surajoutant à la « grise » répond, trait pour trait, à ce mécanisme histo-pathogénique.

Le second mode de destruction du parenchyme splénisé correspond plutôt à l'infiltration « gélatiniforme ». Les vastes champs d'alvéolite « macrophagique » semblent en être le terrain de choix. Les gros éléments vésiculeux bacillifères, flottants dans la sérosité et pourvus, assez souvent, de plusieurs noyaux (ou ponctués de poussières de charbon), vont mourir, un à un : chacun d'eux se transforme en un bloc plus ou moins anguleux d'une matière molle, anhiste, soit colloïdale, soit gélatiniforme ; ces parcelles s'accolent les unes aux autres, se fusionnent en dessinant, dans l'alvéole, une nappe anhiste informe. De son côté, la paroi alvéolaire se désagrège : elle perd ses vaisseaux et ses fibres élastiques et se fond dans la masse terne et semi-liquide qu'elle renfermait. Ainsi, sans hémorragie et, surtout, sans suppuration, sans même avoir eu recours au moindre appel de polynucléaires, une portion importante du parenchyme

pulmonaire passe à l'état de deliquium gélatiniforme. Laennec a montré que la caséification envahit ensuite ces champs de « matière incolore et ayant l'aspect d'une belle gelée », mais qui, presque toujours, n'est plus reconnaissable, à l'autopsie, parce qu'elle s'est, très vite, transformée en « matière jaune crue », en caséum.

pl

cl

cı

di

te

m

ne

pe

in

tit

SO

et si

ju

tu

ar

di

év

m

ba

le

Ca

ta

VÉ

nı

m

de

de

€a

ar

pa

En somme, la splénisation bacillaire péri-pneumonique doit compter au nombre des manifestations les plus redoutables de la bacillose, par ce fait que, exposée à une désintégration aiguë nécrobiotique, elle semble incapable de coopérer à un enkystement cicatriciel.

En résumé, caséification progressive du nodule bronchio-pneumonique, d'abord, puis du cercle d'hépatisation fibrineuse péri-nodulaire et, enfin, des champs de splénisation annexés aux foyers inflammatoires spécifiques, telle est l'évolution la plus habituelle de la tuberculose dite pneumonique, ou mieux de la bacillose pneumonique, si l'on tient à conserver au tubercule folliculaire et à l'alvéolite bacillaire leurs appellations distinctives.

4° Formes histo-pathologiques de la bronchio-pneumonie tuberculeuse

Avant d'aborder les terminaisons de la bronchio-pneumonie bacillaire, il paraît bon de résumer, dans un court tableau, ses variétés les plus habituelles. D'une manière générale, on lui reconnaît trois formes principales, assez distinctes : une forme suraiguë, une aiguë et une subaiguë.

Dans la première forme, que l'on est en droit d'appeler suraiguë, le foyer inflammatoire, mal limité, presque diffus (à cause des vastes plages de splénisation qui l'accompagnent), n'offre ni l'opacité terne, uniforme, ni les teintes rouge-brique nuancées de brun (hématoxyline-éosine) coutumières aux amas cohérents de matière caséeuse pneumonique. Dans les points les mieux caractérisés, la coupe microscopique montre un aspect « bigarré », très particulier, pathognomonique même. A côté de petites « taches » opaques, d'un rouge brun sale (caséum fibrinoïde), tatoué, par places, de nappes d'un bleu violâtre foncé, dues à des attaques leucocytaires hâtives et prémonitoires de la fonte suppurative, on découvre des « champs » clairs constitués par un œdème alvéolaire ou canaliculaire souvent sillonné de fins réseaux de fibrine lâche entremêlée de leucocytes plus ou moins vésiculeux. Ces champs clairs et ces taches sombres sont intriqués, dans le plus grand désordre ; ils occupent les cavités aériennes, alvéoles, infundibula ou canaux alvéolaires ; presque toujours, ils ne les remplissent que d'une façon incomplète. Souvent même, l'alvéolite caséeuse n'est pas bloquée à fond : l'amas granulograisseux infiltré de poussières nucléaires et même de leucocytes encore

ontré

re et

plus

rmée

upter

par

mble

ique.

nfin,

péci-

neu-

nser-

tions

ise

acil-

s les

rmes

une

ë, le

lages

rme,

cou-

s les

pect

tites

toué.

uco-

uvre

nali-

e de

ches

les

sque

vent

ıulo-

core

vivants, y semble flotter, au milieu d'un œdème peu chargé de macrophages, presque tous moribonds. Ailleurs, le canal alvéolaire ou la bronchiole acineuse, quoique occupé par un œdème associé à un lâche réticulum fibrineux, se montre creusé d'une ou plusieurs lacunes béantes ; dans ces trous gargouillait une sérosité terne, finement grenue, d'une teinte bleuâtre sale, plus ou moins riche en cadavres de leucocytes, et même en débris de fibres élastiques et de matériaux nécrobiotiques fibrinoïdes, signe du début de la « fonte autolytique » des exsudats et de la portion du parenchyme, pulmonaire qui leur adhérait.

Ce poumon bronchio-pneumonique « bigarré », à demi-spongieux et infiltré de liquides résiduels, est condamné à une mort prochaine ; il n'est plus guère maintenu que par quelques colonnes de la gangue interstitielle, presque toujours anthracosiques et scléreuses (par suite de lésions anciennes); du reste, elles-mêmes sont sapées par l'infection bacillaire : souvent, des afflux lymphocytaires remplissent les espaces interstitiels et les vaisseaux lymphatiques. Les veines pulmonaires montrent des signes de panphlébite lymphocytaire et caséifiante, pouvant être allée jusqu'à l'oblitération, thrombosique, ou végétante, de la lumière vasculaire. Les cloisons inter et intra-lobulaires ont pâti de même : les unes, tuméfiées par l'œdème ou par les infiltrats leucocytaires, les autres, déjà arrivées à la nécrobiose fibrinoïde, sont toutes prêtes pour un effondrement qui semble inévitable. Bientôt, d'ailleurs, la suppuration, le « ramollissement » de Laennec, se produira. Il n'est pas jusqu'à la splénisation œdémateuse adjacente qui n'offre, d'habitude, le spectacle d'une évolution suraiguë des fovers bacillaires semés parmi ses lagunes : minimes mouchetures opaques, ses foyers d'alvéolite ou de bronchiolite bacillaire fibrinoïde sont en état de ramollissement central, par afflux leucocytaires, ou même ils évacuent, déjà, leur pus bacillifère dans la cavité aérienne correspondante.

Seule, peut-être, dominant le désastre imminent, la plèvre viscérale a résisté : elle conserve sa structure plus ou moins intacte. Dans certaines formes cependant, où la marche des lésions affecte une allure véritablement sidérante et donne lieu à une suppuration suraiguë, polynucléaire, des foyers (phtisie diabétique, etc.), la séreuse apparaît ellemême nécrobiosée en masse : décollée du poumon caséifié, elle a été la source d'un pyo-pneumothorax aigu tuberculeux.

La seconde variété, que nous désignerons sous le terme de forme aiguë de la bronchio-pneumonie bacillaire, est plus caséifiante que la précédente : la nécrobiose granulo-graisseuse s'y étend par nodules, par placards denses et à bords découpés, caractéristiques. Dans ces cas, chaque amas de matière sèche et friable se montre, presque toujours, encerclé par des champs d'hépatisation fibrineuse dont les clairs réseaux et les

mailles de plus en plus relâchées et œdémateuses font un contraste marqué avec la sécheresse et la condensation du foyer caséeux. Et, comme la presque totalité de ces zones pneumoniques est, d'ordinaire, condamnée à un effondrement autolytique et macrophagique rapide, les blocs donnent bientôt l'impression d'avoir été disséqués par des « géodes de liquéfaction » éminemment favorables à l'attaque de la matière bacillifère par les polynucléaires. L'effondrement cavitaire presque soudain d'un volumineux bloc imperméable à l'air peut être la conséquence d'une pareille intrication de lésions bronchio-pneumoniques et pneumoniques juxtaposées.

ti

n

SI

li

PPP

p

La forme subaiguë de la tuberculose pneumonique est, semble-t-il, la plus commune; elle correspond au blocage massif du parenchyme par l'infiltration inflammatoire caséifiante. Dans un nombre considérable de lobules pulmonaires, la totalité des appareils acineux peuvent être infarcis par un caséum sec et cassant. Autour de chacun des lobules, la gangue interstitielle a été à peine entamée : elle y a même accumulé des formations fibro-vasculaires. Presque toujours, la sclérose hyperplasique a, de même, gagné la plèvre et parfois quelques-unes des gaines périvasculaires. Un combat, trop souvent inégal (étant donné les réserves dont disposent les bacilles), s'est engagé entre l'organisme et l'infection locale. On conçoit que, dans certaines circonstances un peu plus favorables, l'enkystement du foyer caséeux puisse se parfaire davantage encore et même immobiliser, pour un temps indéfini, un volumineux amas (tubercule pneumonique géant, de Grancher).

5° Evolution de la bronchio-pneumonie bacillaire.

(Enkystement; ramollissement suppuratif)

Pour tout foyer bronchio-pneumonique bacillaire peu étendu, l'enkystement peut être considéré comme un aboutissant normal de l'affection et comme un premier palier pouvant mener à une terminaison favorable. Cependant, deux complications, toujours possibles (tant que la matière caséeuse n'aura pas disparu), rendent aléatoires les chances de guérison.

En premier lieu, on doit toujours s'attendre à découvrir, sur quelque point, une effraction de la barrière cicatricielle par les bacilles enclavés. L'évasion des germes peut s'effectuer par un double procédé: tantôt, ce sera directement, à travers la coque scléreuse, par le moyen d'une tuberculose folliculaire giganti-cellulaire, née de la bronchio-alvéolite bacillaire non folliculaire; tantôt, l'exode des bacilles s'effectuera dans l'épaisseur d'une paroi veineuse, comme au cours de la granulie, et

l'essaimage aura lieu par la voie artérielle, au hasard du torrent circulatoire. Ces aléas font partie du syndrome des poussées évolutives ; ils ne nous arrêteront pas.

Le second danger, incessant, est redoutable: la complication qui menace tout foyer bacillifère, quelle qu'en soit la localisation et, pour ce qui est du poumon, l'origine, folliculaire ou bronchio-alvéolitique, c'est le « ramollissement et la liquéfaction caséiformes », de Laennec, en un mot la fonte suppurative. L'évacuation du pus caséeux et la formation d'une excavation fistuleuse en découlent.

Le ramollissement suppuratif du foyer caséeux. — Dès le début, un signe, bien caractérisé et, à proprement parler, pathognomonique met en lumière le phénomène par lequel un foyer caséeux bacillifère va être condamné à une désagrégation progressive et totale. La masse compacte, anhiste, et dont la couleur rouge-brique uniforme (par l'hématoxyline-éosine) tranchait, d'une façon si nette, sur les tissus environnants, prend, en un point plus ou moins circonscrit, une teinte anormale, métachromatique : elle vire au brun sombre, terre de Sienne brûlée, de plus en plus foncé. Du même coup, la matière nécrobiotique perd son aspect homogène et brillant; devenue terne et grumeleuse, elle apparaît ponctuée d'innombrables poussières d'un violet sombre. Le caséum s'est fendillé: il est coupé de fissures étroites, linéaires, parfois anguleuses; ce sont des sortes de failles, taillées en pleine substance anhiste et dans lesquelles sont accumulés, par flots pressés, des leucocytes, presque uniquement des polynucléaires. Leurs premières colonnes d'assaut ont été frappées de mort caséifiante, comme le prouvent les noyaux pulvérisés ; elles ont, cependant, commencé le morcellement de la matière caséeuse; dorénavant, rien ne l'arrêtera plus.

Bientôt, les travaux d'approche se succédant, soit sur le même point, soit le long de lignes de circonvallation plus ou moins étendues, l'émiettement du foyer caséeux est mis en branle : des parcelles plus ou moins ténues, contenant, ou non, des fragments de tissu élastique souvent volumineux, sont attaquées par des flots de polynucléaires ; elles s'isolent, se décollent, puis, mobilisées, flottent au milieu d'un pus plus ou moins épais. La victoire appartient aux assaillants, à l'organisme, qui s'efforce d'évacuer le « corps étranger », le fragment de tissu pulmonaire nécrobiosé.

Dans toute région soumise, de la sorte, à la désagrégation suppurative, le microscope décèle trois manifestations histo-pathologiques concordantes, associées dans un ordre souvent difficile à bien déterminer. Là où se manifeste l'apport excessif des polynucléaires, le nombre

-il, la e par ole de être les, la

lé des

traste

omme

ıdam-

blocs

es de

acilli-

udain

d'une

périserves ection favoantage ineux

enkysection rable. atière rison. nelque elavés. antôt.

d'une éolite dans ie, et des bacilles de Koch accessibles à nos méthodes habituelles devient extraordinaire : il s'accroît à mesure que s'amplifient la dislocation du bloc caséeux et son émiettement par les ferments leucocytaires. S'agit-il d'une pullulation suractivée des germes tuberculeux ? La fonte des protoplasmes des globules blancs met-elle, simplement, en liberté des colonies de bacilles dont la colorabilité acido-résistante, fort malaisée auparavant, deviendrait d'une remarquable facilité ?

Le troisième détail, aussi constant que l'abondance des polynucléaires et des bacilles de Koch dans tout foyer caséeux en ramollissement inflammatoire, est la présence de germes pathogènes variés, tenant, ou non, le Gram et faisant partie des microbes saprophytes, hôtes habituels (pour ne pas dire constants) de nos voies aériennes (1). La question de la part attribuable à ces « microbes associés », dans la genèse de la suppuration des tubercules pulmonaires, a été et est encore fortement débattue; elle ressortit, non à l'histo-pathogénie, mais à la Pathologie générale de la tuberculose. Il suffit de rappeler que le bacille de Koch, agent inflammatoire de premier ordre, est susceptible de susciter autour de lui, au sein de l'organisme humain, toutes les variétés des réactions phlogogènes, y compris la pyogénie.

La « voie d'accès » ouverte, dans le caséum, aux leucocytes, comme d'ailleurs aux microbes associés, n'est pas toujours d'un repère facile, Il semble, à première vue, que le premier point d'attaque doive être l'une des bronches attenantes au fover tuberculeux. Souvent, cependant, lorsqu'il s'agit de minimes amas bacillifères isolés, soit au milieu d'un alvéole pulmonaire, par exemple, soit en pleine bronchiole acineuse, le « ramollissement par afflux de polynucléaires » paraît, souvent, débuter par le centre même du bloc. Quand l'assaut des polynucléaires commence par la bronche, il semble que les premiers délabrements du bloc se produisent aux dépens du bouchon fibro-caséeux qui a « oblitéré » le canal aérien ; l'attaque a lieu, soit à la hauteur du pédicule même du lobule caséifié, soit en bordure du bloc bronchio-pneumonique, découpé à la facon d'une carte de géographie. Nous avons montré, plus haut, la fréquence de « zones marginales de pneumonie fibrineuse bacillaire », autour des foyers bacillaires aigus, et le danger de leur fonte autolytique, cause de « géodes » sollicitant l'apport hyperdiapédétique des polynucléaires.

Le ramollissement suppuratif d'un foyer de caséose pulmonaire est donc, suivant les circonstances, central, comme il arrive fréquemment

⁽¹⁾ MAURICE LETULLE et PAUL HALBRON, « Microbes associés et bacilles de Koch dans la phtisie pulmonaire » (Bull. Acad. méd., 26 juin 1923 . — P. Halbron, Tuberculose et infections associées, Paris, 1906.

pour le petit nodule de bronchio-alvéolite dénommé « tubercule miliaire » par Laennec ; il peut aussi être, au début, apical et bronchopathique, par exemple dans la lobulite bacillaire ; il peut, enfin, et le plus souvent sans doute, se révéler à la fois central, unique ou multiple, et marginal, le tout d'une façon simultanée ou successive. Lorsque, pour des causes que nous ignorons encore, l'heure de la liquéfaction suppurative est arrivée, rien n'y met obstacle : l'effondrement une fois en marche, il est presque inévitable qu'une caverne se creuse au sein du tissu tuberculeux.

II

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Les détails, trop circonstanciés peut-être, qui précèdent, me forcent à sacrifier la plus grande partie des lésions chroniques du poumon tuber-culeux.

Je laisse de côté les cavernes, leur mode de formation et l'étude de leurs parois ; je passe sous silence l'anévrisme de Rasmussen, sur lequel, en France, des discussions fort intéressantes se sont produites ; je sacrifie le chapitre, si utile cependant, des bronchopathies dans la tuberculose pulmonaire ; mais je réserve quelques dernières pages aux scléroses pleuro-pulmonaires des tuberculeux, à cause de l'importance majeure de la question et des débats qu'elle soulève, de nos jours, à l'occasion de la syphilis pulmonaire.

Les scléroses pleuro-pulmonaires, dans la tuberculose du poumon

Toute colonie bacillaire ayant pris pied au sein du tissu pulmonaire y crée un foyer inflammatoire, spécifié, en principe, par une destruction mutilante et scléro-caséifiante de la partie infectée. Pour peu que l'organisme ait le temps d'élaborer sa « ligne de défense », un tissu de bourgeons charnus s'érige, en marge de la lésion, et tend à l'enkyster. Quoi qu'il doive survenir par la suite, le résultat terminal est une perte de substance, avec formation d'une cicatrice découpant le parenchyme respiratoire. L'arrêt, sur place, de la nécrobiose centrifuge, l'organisation fibroïde du tissu cicatriciel, puis sa dégénérescence scléreuse et sclérohyaline, imposent au foyer bacillifère les caractères du nodule fibrocaséeux. Les dimensions, très variables, des nodules, leur forme, leur nombre, leur circonscription, leur isolement ou leur cohérence sont parmi

de la suppupattue; nérale agent de lui, hlogo-

omme

evient

on du

'agit-il

s pro-

upara-

éaires

nflamion, le (pour

cile. II
l'une
l'une
lors
d'un
neuse,
ébuter
comloc
é » le
me du

haut, hire », tique, poly-

re est

Koch

LBRON,

les causes déterminantes des principaux types des scléroses tuberculeuses du poumon. Dans certaines conditions, dont on arrive plus d'une fois à établir le mécanisme, les travaux de cicatrisation l'ont emporté sur la « caséose » et le poumon, très fibrosé, apparaît, à l'œil nu, atteint de lésions chroniques étendues.

c

é

ti

f

d

d

§ 1. — Etude macroscopique des scléroses pulmonaires tuberculeuses

Etudiées au point de vue macroscopique, les scléroses pulmonaires tuberculeuses ont pu être divisées, à tort selon nous, en deux groupes : les scléroses insulaires, qui frappent une partie plus ou moins vaste d'un ou de plusieurs lobes pulmonaires, et les scléroses lobaires, à propos desquelles nous apporterons de prudentes réserves.

Les scléroses insulaires du poumon font, pour ainsi dire, partie intégrante de la presque universalité des cas de phtisie cavitaire chronique. si l'on tient compte de ce fait que toute vieille caverne tuberculeuse. même énorme, présente au moins une partie de sa paroi constituée par une coque fibroïde scléreuse : quand il ne s'agirait que de la symphyse pleurale lui constituant, quelquefois à elle seule, sa paroi externe. A côté de ces lobes supérieurs creusés d'excavations multiples et à peine séparées les unes des autres par de minces portions d'un parenchyme respiratoire scléro-anthracosique, les observations sont fréquentes dans lesquelles la sclérose insulaire se présente sous la forme de « nodules » ou de « placards » indurés, isolés, et semés, en nombre variable, dans une partie quelconque de l'un ou des deux poumons. En voici un cas classique : au sommet même, ou non loin de l'apex, la plèvre apparaît adhérente, ou libre, sur une petite étendue, mais presque toujours fortement indurée, blanchâtre et quelque peu plissée. Une incision, perpendiculaire à la surface du placard « cartilaginiforme » pleural, montre l'écorce pulmonaire sous-jacente dure et terne, d'un ton gris plus ou moins ardoisé, avec une remarquable sécheresse molle, comparée, par les auteurs, à celle de l'amadou. En règle, l'altération est corticale : elle ne s'enfonce guère au delà de 5 à 6 millimètres, dans l'épaisseur du poumon. Il s'agit d'un placard de pneumonie ardoisée. L'ensemble du parenchyme respiratoire peut être demeuré normal, en dehors de ce vieux foyer inflammatoire guéri, ou paraissant guéri. La fréquence de la pneumonie ardoisée, à l'un des deux et même aux deux sommets, est très grande, chez les vieillards; mais il est souvent indispensable de la chercher.

Dans nombre d'autres observations, les îlots de sclérose tuberculeuse semblent comme jetés au hasard : ils se surajoutent à une tuberculose d'une mporté atteint

ileuses

naires upes : vaste propos

inté-

nique, aleuse, ée par aphyse rne. A peine chyme dans ules »

paraît forteerpennontre us ou par les

, dans

lle ne pouparenvieux

pneut très de la

aleuse

chronique ulcéreuse plus ou moins circonscrite, soit au même poumon, soit au poumon opposé. On trouve, par exemple, une ou plusieurs masses corticales isolées dont la dureté ligneuse résiste invinciblement à la pression ; leur base semble faire corps avec la plèvre viscérale, elle-même épaissie et presque toujours symphysée ; l'incision met à jour un tissu compact, imperméable à l'air et de couleur noir verdâtre, infiltré d'une quantité souvent énorme de poussières de charbon. La surface de section est brillante, lisse et plane, par endroits, ailleurs, hérissée de minimes saillies miliaires dont la teinte varie du gris ardoisé au jaune blanchâtre, à cause de leur partie centrale caséiforme.

En somme, on est en présence d'une sclérose anthoracosique incrustée d'innombrables petits nodules tuberculeux, d'âge variable. Quelles qu'en soient les dimensions, ces placards scléreux résultent de la cohésion de foyers de tubercules sclérogènes réunis entre eux par des bords souvent festonnés. Lorsque cette sclérose tuberculeuse par foyers nodulaires conglomérés est étendue et, surtout, si elle est encore en voie d'extension, les zones les plus anciennes, fortement imprégnées de charbon, se montrent les plus pauvres en nodules tuberculeux caséeux ; il arrive même qu'elles en paraissent totalement dépourvues. Ce détail a une réelle importance. Par contre, l'extrême limite des bords du bloc scléreux apparaît, en règle générale, bordée, ourlée, pourrait-on dire, par une collerette onduleuse de petits tubercules blanchâtres, encore jeunes : cette « zone d'extension » du foyer bacillaire sclérogène indique le mode d'envahissement du parenchyme pulmonaire.

De tels exemples, aussi typiques, permettent de suivre, pas à pas, le développement de la sclérose tuberculeuse du poumon. Il se peut, quelquefois, que l'on saisisse sur le fait le foyer générateur de la lésion : on aperçoit, par exemple, une cavernule dont la paroi inférieure constitue précisément le bord supérieur d'un champ de « sclérose tuberculoanthracosique ». Voy. Tuberculose pleuro-pulmonaire, 1^{re} édition, pl. XXV.) Il est assez commun de trouver de pareilles lésions, plus discrètes, cependant, et volontiers « stellaires », éparses dans un lobe, plus ou moins loin d'une caverne ancienne; ces nodules scléro-anthracosiques sont, de même, sertis souvent par un semis de granulations ou de tubercules miliaires, révélateurs de la virulence persistante des minimes foyers bacillifères enfouis en plein tissu scléreux.

Les lésions scléro-emphysémateuses dans la tuberculose (l'emphysème des tuberculeux). — Certaines formes de tuberculose chronique fibreuse sont remarquables par leur abondance en lésions emphysémateuses surajoutées à la sclérose.

En règle, tout tubercule isolé, « enkysté », du poumon se montre serti

par un minime cercle d'emphysème pulmonaire, concentrique à la coque fibroïde, dense et sèche de laquelle il procède, à n'en pas douter. Sur la section du poumon, les cavités aériennes les plus rapprochées du tubercule sont élargies, béantes, irrégulières; il est fréquent de voir quelques fins tractus fibreux, blanchâtres ou, plus souvent, anthracosiques, s'intercaler entre les loges ectasiques. La multiplicité des nodules fibro-caséeux répartis dans un lobe peut ainsi créer un notable degré d'emphysème lobaire. Au cours de la granulie, le poumon, farci par des milliers de granulations miliaires, dures et brillantes, déjà anciennes, apparaît quelquefois pâle et comme soufflé, à cause de la dilatation emphysémateuse du plus grand nombre de ses cavités aériennes; mais ces faits sont plutôt rares. En cas de tuberculose chronique ulcéreuse, le lobe, creusé de cavernes, ne révèle guère, du moins à l'œil nu, l'existence d'un emphysème atrophique des lobules pulmonaires inter-cavitaires, que le microscope mettra en lumière.

Il est deux états anatomo-pathologiques de la tuberculose qui sont fortement producteurs d'emphysème.

Etat frisé du sommet. — Tout d'abord, la lésion corticale décrite sous le terme d'état frisé. Le lobe supérieur, en particulier la région de l'apex, en est le siège privilégié. La surface de l'organe est bosselée, sillonnée de dépressions linéaires, sombres et dures, plus accusées encore par la boursouflure, molle et blanchâtre des îlots parenchymateux intercalaires distendus par un emphysème très marqué. Sur les sections, on découvre un nombre variable de tubercules fibro-caséeux, ou calcaires, plus rarement, peut-être, en voie d'évacuation, dont les « rayons » scléreux ont rejoint la face profonde de la plèvre viscérale; ils ont exercé, peut-on dire, sur elle et de place en place, leur rétractilité cicatricielle; pendant ce temps, le poumon circonvoisin devenait le siège d'une atrophie ectasiante des plus caractéristiques. Au cours de ces mutilations, l'anthracose apporte, en proportions très variables, ses poussières noires qu'elle incruste dans le caséum et dans le tissu fibroïde.

Phtisie fibreuse. — Un second état, presque une seconde forme de la tuberculose fibro-caséeuse compliquée d'emphysème, correspond au prototype anatomo-clinique mis autrefois en vedette par Potain, le premier, croyons-nous, sous le nom de PHTISIE FIBREUSE. Dans cette variété de tuberculose pulmonaire très lente, l'emphysème est d'habitude fort étendu; il réagit sur le jeu du cœur droit, arrive à le forcer, et termine par l'asystolie le cycle de l'affection pulmonaire.

L'état du poumon, dans la « phtisie fibreuse », est, comme on pense, des plus variables ; il échappe à une description schématique. On peut, toutefois, isoler quelques types principaux, réunis, à la vérité, par des

intermédiaires aussi nombreux qu'inattendus. La donnée fondamentale, sur laquelle la clinique insiste, à juste titre, est que l'on a affaire, moins à un vieux poumon scléro-anthracosique « guéri » qu'à une tuberculose encore « ouverte » et, comme telle, exposée à des poussées évolutives caséogènes susceptibles de « mordre » sur les champs les plus nettement scléro-emphysémateux.

Des deux types qui nous ont semblé les mieux caractérisés, le premier, le plus ordinaire, montre un poumon encapuchonné par une vaste symphyse pleurale, d'épaisseur très variable, souvent prédominante à la base; un lobe, le supérieur de préférence, est creusé, de place en place, de cavernules ou de cavernes, les unes actives, les autres détergées, noyées, dirait-on, au milieu de vastes étendues occupées par un emphysème cicatriciel; celui-ci frappe, à première vue, parce qu'il est entraîné à d'innombrables tractus scléreux plutôt pauvres en charbon. Ici, l'enchevêtrement de la sclérose, de l'emphysème et, souvent, de foyers caséeux est inextricable; mais la partie du lobe atteint, ou le lobe entier, sinon même la totalité du poumon conserve une tonalité pâle, ischémique, tatouée de minces traînées ardoisées entrecoupées, ou non, de placards caséeux, de cavernules ou de bronchioles dilatées. La région ainsi scléro-emphysémateuse est dure au toucher; elle résiste au couteau; elle saigne à peine, sur la surface des coupes,

Dans un second tableau, que l'on peut attribuer à la phtisie fibreuse ou, pour mieux dire, à la « tuberculose ulcérative scléro-emphysémateuse », les ulcérations cavitaires associées à la sclérose anthracosique occupent un territoire étendu : le sommet, par exemple, ou la totalité du lobe supérieur, et cela, sans traces notables d'emphysème ; celui-ci, par contre, a envahi l'ensemble du lobe inférieur, en le tuméfiant et le décolorant à l'extrême. Sur les incisions de ce lobe boursouflé, les tubercules sont des plus rares, espacés : petits nodules, qu'il faut chercher avec soin, sur les coupes, et qui sont encerclés par un tissu cicatriciel très peu abondant, à peine anthracosique. Le problème se pose, dans ces conditions, de savoir si l'ectasie énorme et quasi générale de toutes les cavités aériennes est affaire de « suppléance », emphysème vicariant chronique, emphysème « hypertrophique », de Tripier et de ses élèves, ou s'il ressortit à l'emphysème dit essentiel, ou pur, dont nous avons signalé ailleurs l'histo-pathogénie et les troublantes incertitudes.

La sclérose tuberculeuse lobaire répond à une question mal précisée, ou, tout au moins, controversée. Dans des conditions fort rares, on découvre, à l'autopsie d'un tuberculeux cavitaire, une vaste sclérose, occupant, par exemple, toute la hauteur du lobe inférieur correspondant. Plus d'une fois, on a signalé la présence d'un ou de plusieurs tuber-

er-caviui sont

décrite

région

a coque ier. Sur

rées du

de voir

thraco-

nodules e degré

rci par

riennes, latation

; mais céreuse.

, l'exis-

osselée, ccusées chyma-Sur les aséeux, ont les cérale; rétracevenait cours

ond au ain, le s cette d'habi-forcer,

riables,

e tissu

pense, n peut, oar des cules enkystés et comme perdus au sein d'un tel bloc massif de pneumonie chronique. L'examen microscopique de cette « pneumonie chronique », grise, à l'ordinaire (tatouée de charbon), permet d'y reconnaître, sans peine, une « séquelle » de pneumonie pneumococcique. En vérité, il s'agit d'une simple concomitance, dans laquelle la tuberculose n'a joué, peut-on croire, qu'un rôle accidentel, sans action sur le développement de la fibrose cicatricielle.

Les seules rares observations dans lesquelles la bacillose entrerait en ligne de compte sont les suivantes: une vaste bronchio-pneumonie caséeuse pseudo-lobaire, après avoir affecté une allure subaiguë ulcérative, a subi un temps d'arrêt qui a accordé à la gangue interstitielle et à la plèvre symphysée le temps d'esquisser une sclérose « pleurogène » édificatrice de forts cloisonnements fibroïdes interlobulaires. Toutefois, un pareil échafaudage de protection est, d'ordinaire, insuffisant. Il conviendrait de le dénommer sclérose pseudo-lobaire, s'il était besoin d'une terminologie pour classer des cas aussi peu fréquents. Nous verrons que, dans le poumon, le spirochète syphilitique est beaucoup plus apte que le bacille tuberculeux à réaliser une sclérose d'allure vraisemblablement lobaire. Au demeurant, la sclérose lobaire, le plus souvent liée à une pneumococcie pulmonaire, représente une exceptionnelle complication dans toutes les autres maladies infectieuses, tant aiguës que chroniques.

§ 2. — Histologie pathologique des scléroses tuberculeuses du poumon

Il est inutile de reprendre la description des procédés de défense opposés par la gangue pulmonaire aux invasions des bacilles tuberculeux. L'enkystement cicatriciel de la granulation miliaire synthétise les remaniements « productifs » hyperplasiques élevés autour de tout foyer bacillaire caséogène, d'origine folliculaire ou pneumonique. Toutes proportions gardées, le petit nodule miliaire de bronchio-alvéolite bacillaire, le nodule pneumonique et le gros amas de polylobulite caséeuse passent par des phases évolutives uniformes identiques; le tissu de cicatrice qui les entoure et qui, en d'assez rares circonstances, parvient à les scléroser en entier, est, partout, le même. La nécessité s'impose, cependant, de chercher à établir les caractères fondamentaux des scléroses tuberculeuses.

I

Caractères généraux des scléroses tuberculeuses. — En raison de ses combinaisons habituelles, pour ne pas dire inévitables, avec la nécrobiose caséiflante, la sclérose tuberculeuse est, avant tout, une « sclérocaséose ». Une telle définition restreint d'une façon notable le pouvoir sclérogène de la toxine sécrétée par le bacille.

eumonie nique », re, sans érité, il ra joué,

erait en eumonie érative, et à la e difois, un onviend d'une ons que, pte que blement

à une

lication

oniques.

défense ubercuetise les at foyer tes procillaire, passent rice qui cléroser ant, de uleuses.

de ses nécroscléropouvoir Si, en vue d'une étude serrée des faits, on accepte cette première notion, les indurations scléreuses dépourvues sûrement de toute trace de caséification antérieure deviennent, sinon sujettes à caution, du moins justiciables d'une enquête fort sévère.

L'observation démontre, d'autre part, que l'inflammation chronique fibroîde péri-caséeuse affecte une tendance constante à rester circonscrite, insulaire. Annulaire, en général, elle irradie peu, et, surtout, elle n'envoie guère de « pointes » très au loin, dans le parenchyme respiratoire sain. A cette règle, il sera bon, toutefois, d'apporter quelques amendements, en particulier pour les cas dans lesquels le foyer de « mutilation fibro-caséeuse » arrive à s'entourer d'une variété particulière de sclérose secondaire, d'une sclérose « systématique ». La pneumonie ardoisée en est un exemple typique.

En troisième lieu, toute sclérose tuberculeuse s'infiltre d'anthracose.

L'amas nécrobiotique caséeux exerce sur les phagocytes amiboïdes chargés de charbon un pouvoir chimiotactique positif des plus remarquables. On peut estimer néanmoins, que, même après complète résorption du caséum, la cicatrice scléro-hyaline, le « tubercule de guérison » des aufeurs, reste encore, pendant un temps indéfini, un centre d'appel très actif pour les poussières de charbon en marche au sein des espaces interstitiels du poumon.

Un quatrième caractère, habituel, pour ne pas dire constant, dans les cicatrices scléro-caséeuses dues au bacille de Koch, est la rapidité avec laquelle le tissu de bourgeons charnus, le tissu inodulaire, qui les constitue voit ses fibrilles collagènes s'indurer, perdre, par atrophie, leurs vaisseaux satellites et passer par une régression hyaline, dégénérescence involutive par excellence. La « dégénérescence hyaline » est bien différente de la dégénérescence amyloïde, qui représente une complication véritable et rare, du moins dans l'intimité des placards scléro-anthracosiques du poumon tuberculeux. Enfin, dernier trait, l'incrustation de la sclérose bacillaire par les sels de chaux est un phénomène fréquent, parfois hâtif; l'infiltration calcaire paraît ponctuer, en premier lieu, la matière caséeuse elle-même, puis les espaces interstitiels, sinon les lamelles invasculaires et anhistes, du tissu hyalin. Quant à l'ossification réelle du tissu scléreux, au cours de laquelle les ostéoplastes se développent en même temps que l'osséine se dépose et que des canaux de Havers se creusent dans l'épaisseur des placards cirrhotiques pulmonaires, c'est un accident exceptionnel. Pour notre part, deux seuls exemples ont été recueillis par nous-même et, encore, l'origine tuberculeuse de nos petits placards de « sclérose ossifiée » nous sembla-t-elle fort aléatoire.

Considérées au point de vue de leur histogénèse, les scléroses tuber-

culeuses du poumon méritent d'être divisées en deux variétés distinctes : les scléroses mutilantes et les scléroses systématiques ou « ordonnées »,

Les scléroses mutilantes. — Développé en hâte autour du foyer caséogène, agent actif de la destruction du poumon, le tissu de cicatrice s'est élevé de tous côtés, sans ordre, au contact des bacilles et aux dépens des « moignons » de parois alvéolaires et bronchioliques, de cloisons interstitielles et de vaisseaux corrodés par les infiltrats caséogènes. Il en résulte que l'extension du nodule fibro-caséeux, par accroissement centrifuge, s'effectue, le plus souvent peut-être, en plein tissu de cicatrice. Du tissu de bourgeons charnus on voit les zones concentriques s'élargir, au fur et à mesure de leur caséification centrifuge, et tendre à se reformer autour de chaque nouveau semis de bacilles.

Ainsi, la scléro-caséose progresse, en produisant des placards irréguliers, vaguement poly-cycliques, très souvent défoncés eux-mêmes par d'autres colonies tuberculeuses infiltrées dans le voisinage.

L'invasion du parenchyme respiratoire par de tels amas fibroîdes, caséeux et anthracosiques, peut demeurer très circonscrite. Le foyer bacillifère s'entoure d'un cercle d'emphysème atrophique, cicatriciel au premier chef. Cet « emphysème péri-tuberculeux » constitue, non pas une solide barrière, mais, tout au moins, une sorte de « zone neutre ». Enfouis dans leur coque fibreuse, les bacilles n'ont guère tendance à pousser de pointes parmi les vastes poches pulmonaires ectasiques, pauvres en vaisseaux et à peu près complètement dépourvues de tissu connectif succulent. Ainsi compris, l'emphysème de « bordure » apparaît donc comme un signe de la possibilité de la guérison locale d'un foyer fibro-caséeux : il confirme les données pronostiques fournies par la clinique.

L'étude succincte de la façon dont les différents organes fondamentaux du poumon souffrent, au cours des mutilations sclérosantes dues à la tuberculose, met en valeur plusieurs faits, d'un réel intérêt. Passons en revue les alvéoles, les bronches, les vaisseaux, les cloisons et la plèvre...

Les scléroses systématiques. — Sous le terme de scléroses systématiques, on désigne des lésions inflammatoires chroniques atteignant, soit l'ensemble, soit l'une des parties constitutives du tissu conjonctivo-vasculaire fondamental du poumon, mais ayant évolué selon un ordre méthodique et sans produire de notables mutilations du parenchyme dans la tuberculose pulmonaire. Les scléroses systématiques sont moins communes que les mutilantes. Le bacille de Koch frappe d'une manière aveugle ; le tréponème de Schaudinn impose, très fréquemment, au poumon, outre des mutilations désordonnées semblables aux tuberculeuses, une variété intéressante d'altérations fibrosantes ordonnées d'une façon élective et quasi schématique.

1

tinctes :
nnées ».

r caséoice s'est
dépens
cloisons
gènes. Il
ssement
icatrice.

irrégunes par

'élargir,

eformer

broïdes, le foyer riciel au pas une Enfouis usser de en vaisf succucomme aséeux:

mentaux ues à la ssons en plèvre... natiques, oit l'en-

oit l'eno-vascue méthodans la ns commanière au pouculeuses,

ne façon

Les scléroses systématiques imputables à la tuberculose pulmonaire sont, dans leur ensemble, de deux ordres : les unes sont « extra-lobulaires », c'est-à-dire distribuées le long des grandes divisions connectives qui, séparant les lobules pulmonaires, les conglomèrent sous une commune enveloppe, la plèvre ; les autres sont « intra-lobulaires », c'est-à-dire en connexion plus directe avec les ampoules aériennes. Cette division n'a rien de forcé ; elle résulte des faits et s'adapte à des variétés de lésions d'allure vraiment particulière.

La sclérose extra-lobulaire, la plus fréquente et la mieux caractérisée, a porté longtemps, depuis Brouardel, et porte encore, chez maints auteurs, le nom de sclérose pleurogène. On l'observe surtout à la suite des grandes pleurésies chroniques symphysaires demeurant, presque toujours, encore en évolution caséogène. De la face profonde de la plèvre et du tissu sous-scléreux, hyperplasiés et scléreux, se détachent des lames épaisses, fibroïdes, perpendiculaires à la surface du poumon : il est aisé de les reconnaître pour les cloisons interlobulaires exubérantes et cicatricielles, surtout riches en fibres collagènes densifiées, mais pauvres en fibres élastiques, sauf, parfois, sur la marge des lobules correspondants. La limite de chaque lobule est dessinée, à l'état sain, par une ligne onduleuse de fibres élastiques faisant partie du réseau .terminal des alvéoles pulmonaires ; on désigne cette « écorce élastique » sous le terme de « limitante élastique marginale du lobule ». Assez souvent, la bande scléreuse pleurogène se montre délimitée, de part et d'autre, par un « liseré » élastique dense, onduleux, formé par la limitante marginale hyperplasiée. Cette variété de sclérose élastigène systématique reste, à l'ordinaire, discrète et discontinue, dans la tuberculose du poumon; elle est très accusée dans certaines scléroses syphilitiques. Parfois aussi, de place en place, la partie des couches fibroïdes de la cloison interlobulaire cirrhotique adjacentes au liséré élastique marginal se révèle plus densifiée, plus fortement colorée que le reste du placard scléreux. Ce détail se rattache souvent au développement de semis de petits foyers folliculaires subaigus, accrochés à la marge des lobules pulmonaires correspondants. Ces îlots folliculaires, dépourvus de cellules géantes bacillifères, sont nés, tantôt en dehors, tantôt en dedans de la limitante marginale; malgré l'absence de caséification, ils paraissent aptes à se fibroser et semblent accroître la sclérose péri-lobulaire.

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des tractus fibroïdes réalise, dans la sclérose pleurogène, une véritable « périlobulite scléro-hyperplasique », sans connexion patente avec l'état pathologique du lobule lui-même. Les colonnes cirrhotiques s'enfoncent dans la profondeur du poumon, vers le hile, jusqu'à une distance des plus variables; en général, elles diminuent d'épaisseur à mesure qu'elles s'éloignent de l'écorce pulmonaire, à moins d'avoir été renforcées, en cours de route, par quelques tubercules scléro-caséeux; l'origine de ces nodules peut être une lymphangite nodulaire péri-veineuse, un îlot ganglionnaire lymphatique, voire un foyer bronchio-pneumonique bacillaire.

Le système des veines pulmonaires encastrées dans les cloisons sclérosées demeure perméable au sang et, souvent, indemne; ou bien, la paroi vasculaire s'épaissit, se charge de fibres élastiques, mais la membrane interne souffre peu, son revêtement endothélial restant presque toujours intact.

L'opinion classique admet que cette inflammation chronique systématique de la gangue interstitielle du tissu pulmonaire résulte de l'infection spécifique bacillaire portée par des vaisseaux lymphatiques de la séreuse pleurale et de l'écorce pulmonaire. Il faut avouer que les circonstances favorables sont plutôt rares, dans lesquelles les préparations microscopiques de sclérose pleurogène décèlent quelques gros collecteurs de la lymphe surdistendus et comblés par un thrombus caséeux bacillifère encerclé par une paroi épaissie à l'extrême. De ces vaisseaux. les uns sont sous-séreux, les autres, interlobulaires ; on les reconnaît à leurs couches superposées de lamelles fibroïdes, presque toujours en dégénérescence hyaline. Est-on en droit de mettre à leur actif et à celui de l'obstacle apporté au cours de la lymphe l'ensemble des formations hyperplasiques développées au sein du tissu conjonctivo-vasculaire interlobulaire? Et, dans cette hypothèse, comment expliquer que la gangue interstitielle intra-lobulaire échappe à ce procédé inflammatoire ? Le problème se simplifiera, peut-être, quand on abordera l'étude des scléroses systématiques liées à la syphilis du poumon et aux cancers pleuropulmonaires.

Les sciéroses systématiques intra-lobulaires imputables à la tuberculose chronique du poumon sont, surtout, de deux sortes. En premier lieu, c'est la « sciérose élastique marginale » des lobules, que nous venons de voir ; elle accompagne, d'une manière accidentelle, inégale et discontinue, la sciérose pleurogène. En second lieu, c'est l' « alvéolite fibrovasculaire hyperélastigène », satellite constante de la pneumonie ardoisée. La première de ces lésions chroniques offre un intérêt surtout doctrinal, dans la tuberculose ; elle constitue une manière d'être de la sclérose « interstitielle » ; la seconde, l'alvéolite, pourrait, par opposition, être classée comme sclérose « aérienne », pour ne pas dire « parenchymateuse », ce terme étant par trop désuet.

L'alvéolite fibro-vasculaire hyperélastigène est une altération assez singulière, mais des plus typiques et dont l'interprétation pathogénique offre, croyons-nous, les plus grandes difficultés. Elle s'observe, avant tout

oire un ons scléla paroi

bercules

phangite

embrane toujours systémal'infeces de la les cirarations colleccaséeux

onnaît à
ours en
t à celui
rmations
re intergangue
ire ? Le

cléroses

pleuro-

isseaux.

erculose ier lieu, venons et diste fibroerdoisée. octrinal, sclérose

n assez génique ant tout

on, être

ichyma-

et presque uniquement, dans la couche corticale du poumon et, de préférence, au sommet. Elle paraît presque inévitablement liée à la préexistence d'un ou de plusieurs vieux foyers nodulaires scléro-caséeux, scléroanthracosiques ou calcaires, reliquats d'une tuberculose ancienne plus ou moins éteinte. Comme telle, elle constitue l'élément fondamental de la pneumonie ardoisée du sommet; elle est rare et très discrète autour des nodules tuberculeux, pneumoniques ou folliculaires, logés dans d'autres régions du poumon.

La pneumonie ardoisée offre un exemple, très commun, de sclérose systématique du type « aérien ». L'alvéole pulmonaire, ou la bronchiole satellite, a été comblé par un tissu fibro-vasculaire cicatriciel, en même temps que son armature élastique fondamentale proliférait, dans une proportion considérable. L'alvéolite fibro-vasculaire hyperélastique ainsi établie est une altération de date très ancienne, au début de laquelle il ne nous a pas encore été donné d'assister. Elle encercle, de la façon la plus irrégulière et sur une étendue peu variable, quelques nodules scléro-caséeux et anthracosiques incrustés dans l'écorce du poumon, au sommet ; il est manifeste qu'elle s'est développée sous leur influence. Presque toujours, la région de la plèvre viscérale correspondante est le siège d'un placard d'inflammation chronique scléro-hyperplasique, compliquée ou non de symphyse partielle, Souvent aussi, la séreuse, en ces mêmes points, est « plicaturée », attirée en dedans par une ou plusieurs cicatrices vicieuses, lesquelles, fixées dans la profondeur de l'écorce du poumon, proviennent de nodules fibro-caséeux parenchymateux.

C'est autour de ces reliquats de cortico-pleurite insulaire — dont la nature tuberculeuse est loin, d'ailleurs, d'être constante, aux yeux de certains observateurs — que se répartissent les plages d'alvéoles oblitérés. Seules, quelques bronchioles musculeuses, toujours en atrophie ectasiante, permettent encore à l'air de pénétrer parmi ces champs clos, dont l'irrigation sanguine est, au contraire, beaucoup mieux respectée.

La disposition topographique des lésions alvéolaires est, en règle commune, la suivante. Autour de la coque fibroïde, souvent hyaline, d'un bloc caséeux chargé de charbon et assez rarement calcifié, les premières couches d'alvéoles pulmonaires sont affaissées, tassées, d'une façon souvent très marquée, comme si elles avaient été comprimées; néanmoins, leur lumière, ainsi réduite, est comblée par un tissu fibreux disposé en ordre et pauvre en éléments cellulaires et en vaisseaux. Parmi les fibrilles collagènes adhérentes à la paroi alvéolaire, on découvre très peu de fibres élastiques et de grains de charbon. Au contraire, la paroi alvéolaire elle-même fait un relief extraordinaire : épaissie et condensée, elle est formée presque uniquement de « tresses » de fibres élas-

tiques onduleuses et serrées, peu vascularisées. Il faut, certes, tenir compte d'un certain degré de « collapsus » subi par les alvéoles et établir le départ entre le tassement des parois aériennes et leur hypergenèse élastique. Au surplus, à mesure que l'on s'éloigne du nodule fibrocaséeux, les mailles des alvéoles pulmonaires qui se succèdent reprennent leurs dimensions et leur forme, tout en montrant leur lumière oblitérée à fond par un tissu de cicatrice solide et parcouru par des capillaires sanguins souvent ectasiques; le tout est semé d'anthracose. Dans ces plages, la surproduction élastique des parois aériennes est patente: par place, elle est même extraordinaire et peut déborder, mais d'une façon très discrète, parmi les blocs scléreux endo-alvéolaires. D'autre part, l'hyperplasie élastique gagne les deux limitantes élastiques de la séreuse pleurale, ainsi que les vaisseaux sanguins pulmonaires de la région, en particulier les parois veineuses. Les poussières de charbon n'infiltrent qu'en proportions modérées l'ensemble de tous les appareils oblitérés.

Le même tableau se poursuit, de la sorte, jusqu'à l'extrême limite du territoire de la pneumonie ardoisée. La perméabilité des voies aériennes réapparaît tout à coup, les derniers alvéoles pouvant n'être comblés qu'en partie par les travées fibro-vasculaires cicatricielles, à l'instar des alvéoles que l'on trouve fibrosés, au décours de la pneumonie fibrineuse pneumococcique.

En marge de la pneumonie ardoisée, plusieurs phénomènes se rencontrent, qui complètent le tableau de cette singulière affection. Tout d'abord, les bronches sous-jacentes sont, à l'ordinaire, en état d'ectasie modérée, frappées d'une atrophie légère et à peine mutilante de leur double armature élastique et musculaire. Les vaisseaux artériels sont, presque toujours, sains ou à peine touchés d'artérite hyperélastigène; les veines pulmonaires ont souffert davantage : leurs parois, épaissies et trop riches en fibres élastiques, circonscrivent une lumière quelque peu déformée par des placards d'endophlébite fibroïde souvent lâche et très pauvre en éléments cellulaires.

La gangue interstitielle peut être légèrement sclérosée : on découvre un petit nombre de cloisons interlobulaires parcourues par des trousseaux élastiques condensés et associés à une hyperplasie moyenne des fibres collagènes ; cet aspect est surtout net dans le cas où un petit nombre de nodules fibro-anthracosiques, ou caséo-calcaires, parsèment le tissu pulmonaire adjacent à la bande de pneumonie ardoisée. En même temps, une bande d'emphysème scléro-atrophique côtoie presque toujours la base du placard pneumonique.

Il est difficile de trouver la raison qui a produit, tout autour de banales

hypere fibroreprenre oblis capile. Dans
batente;
s d'une
D'autre
s de la
charbon
ppareils

mite du riennes és qu'en alvéoles orineuse

renconi. Tout l'ectasie de leur lls sont, stigène; issies et que peu e et très

écouvre s trousnne des tit nomment le n même que tou-

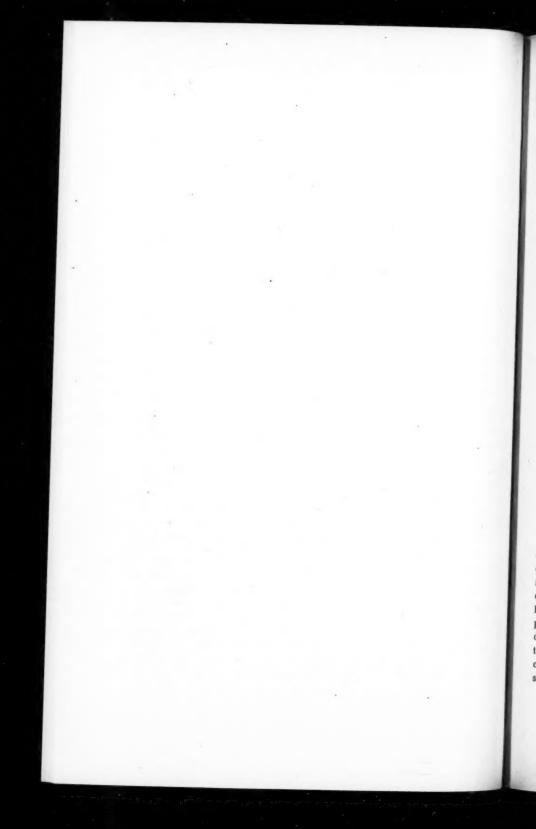
banales

colonies nodulaires tuberculeuses corticales, une inflammation à ce point systématique, non spécifique et si disproportionnée, eu égard au volume des amas caséeux. Il est encore plus malaisé d'établir comment, un champ de pneumonie aiguë fibrineuse s'étant développé autour de colonies bacillaires enkystées, l'organisation cicatricielle de ses exsudats intra-alvéolaires a été susceptible de donner lieu, par la suite, à une surproduction aussi méthodique des armatures élastiques fondamentales du parenchyme respiratoire, de ses vaisseaux et parfois même des placards de sclérose mutilante intercalaires. Peut-être l'irritation prolongée, génératrice de sclérose élastigène, est-elle liée à la persistance indéfinie de la matière caséeuse et, par conséquent, des germes pathogènes, au centre du nodule tuberculeux. On notera, toutefois, qu'on ne retrouve guère de semblables images autour des foyers fibro-caséeux épars dans le reste du poumon : à peine y reconnaît-on par place, en bordure, un léger pinceautage formé de rares alvéoles oblitérés et hyperélastiques. L'écorce pulmonaire semble donc, à cet égard, une région privilégiée. La même tendance à l'hyperélastigénie s'observe, d'ailleurs, dans la syphilis pulmonaire ; elle s'y développe même avec une exubérance beaucoup plus accentuée et qui déborde loin des limites de l'écorce pulmonaire.

**

Pour compléter l'histoire moderne de la Tuberculose pleuro-pulmonaire chronique, il me faudrait encore résumer deux chapitres fort importants : les ganglions lymphatiques et les pleuropathies sur lesquelles le dernier mot n'a pas été dit, au moins pour ce qui concerne, par exemple, les pachy-pleurites tuberculeuses.

Il me paraît que j'ai trop largement dépassé la place qui m'était impartie dans le fascicule du Centenaire. Je renvoie donc au travail d'ensemble (accompagné de 60 figures), qui sera inséré dans la Revue de la Tubercu-lose, les lecteurs désireux de connaître, dans tous ses détails, la conception de la tuberculose pleuro-pulmonaire telle qu'on la comprend, de nos jours, à quelques variantes près, en France.



DEUXIÈME RAPPORT

par M. de MEYENBURG (de Zurich)

Votre bureau, Messieurs, m'a chargé d'exposer ici les conceptions des auteurs de langue allemande sur l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. C'est là un thème bien vaste, sur lequel il y aurait beaucoup à dire. Pour ne donner qu'un compte rendu des publications parues sur ce sujet depuis ces vingt dernières années, il faudrait un temps plus considérable que celui qu'on a bien voulu m'accorder. Aussi ai-je dû faire un choix, au risque d'encourir le reproche d'avoir procédé d'une façon arbitraire. Je m'efforcerai cependant, dans ce rapport, d'ébaucher en grandes lignes les idées principales qui, aujourd'hui, conduisent les savants allemands dans leurs investigations sur le sujet qui nous intéresse. Si l'on voulait caractériser en deux mots leur manière de travailler, d'aborder les problèmes posés par la tuberculose pulmonaire, il faudrait relever avant tout la collaboration intime de l'anatomie pathologique avec la clinique d'une part, et avec la pathologie expérimentale d'autre part. Cette méthode paraît assez remarquable dans un pays où la spécialisation en médecine a été poussée fort loin. Elle a eu des résultats qui méritent l'attention. En s'aidant des observations cliniques et de l'expérimentation, l'anatomo-pathologiste cherche à interpréter chacune des diverses lésions tuberculeuses comme étant le résultat de la lutte engagée entre le bacille de Koch et l'organisme infecté, en tenant compte du fait que, dans cette lutte, il entre en jeu des forces que la morphologie, à elle seule, ne peut saisir. Nous verrons que, de plus en plus, se manifeste la tendance de regarder les diverses formes de la tuberculose comme fonctions de phases ou degrés différents d'allergie ou d'immunité antibacillaire. Pour bien saisir ces idées, il sera indispensable de dépasser par ci par là le cadre restreint de la tuberculose pulmonaire et de jeter aussi un coup d'œil sur les lésions d'autres organes. Nous étudierons en outre les questions en rapport étroit avec ces problèmes, les voies d'infection et de propagation du bacille dans l'organisme de l'homme, ainsi que le rôle de la réinfection exogène ou endogène dans la genèse de la phtisie pulmonaire. Par contre, je n'ai pas l'intention d'aborder ici la discussion sur la classification des formes de la tuberculose. Cette discussion, quoique très

vive depuis quelques années dans les pays de langue allemande, n'a pas abouti, me paraît-il, à un résultat qui satisfasse également et le clinicien et l'anatomo-pathologiste.

d'u

cel

En

qui

chi

d'a

cet

pul

de

par

cor

bac

ign

rar

ent

par

teu

qui

trai

rée

le 1

moi

pul

rep

mis

aus

labe

due

Cep

de l

l'ad

pou

tout

siqu

cett

tech

téri

dan

se i

E

T

Avant d'aborder le sujet même de mon rapport, je ne puis m'empêcher de faire quelques brèves observations, afin que nous nous entendions bien sur le sens des termes. Car les auteurs français et allemands désignent parfois les mêmes choses par des expressions différentes. Dans l'exposé qui va suivre, j'ai l'intention de me servir des termes tels qu'ils sont employés en Allemagne, et de les traduire, afin d'exprimer aussi fidèlement que possible les idées de ceux dont je me fais aujourd'hui non pas l'avocat, mais bien l'interprète.

M. le professeur Letulle, dans l'exposé magistral qu'il vient de faire. a dessiné d'une façon si parfaite le tableau anatomique de la tuberculose pulmonaire, qu'il serait vain d'y ajouter la moindre des choses. Je suis particulièrement heureux de constater qu'en ce qui concerne les problèmes d'ordre morphologique, il n'existe, entre la thèse française qu'il nous a présentée et la conception allemande, aucune divergence fondamentale. Notamment, les deux formes principales de lésions bacillaires, la forme folliculaire et la forme infiltrée, comme le professeur Letulle les a appelées, sont admises par la généralité des auteurs allemands. Hâtons-nous d'ajouter que d'habitude ils désignent la première par le terme de « lésion productive », la seconde par celui de « lésion exsudative ». Sans discuter la valeur de l'idée exprimée par ces termes, je m'en servirai ici. Vu la difficulté réelle qu'il y a souvent à distinguer nettement les deux sortes de désordres, certains savants allemands admettent l'existence de « formes de transition ». Et, tout récemment encore, d'aucuns ont repris l'étude d'une transformation éventuelle de l'une en l'autre, dont nous dirons un mot plus tard.

Ils sont également d'accord avec M. le professeur Letulle pour dire que les lésions productives, tout en modifiant davantage que les autres la structure même des tissus, offrent un pronostic meilleur. (Il est bien entendu qu'en ce moment je ne parle que du pronostic de la lésion et non de celui de la maladie.) Dans mes cours, j'aime à comparer l'image des altérations « productives » à celle de la guerre de tranchées, où l'on creuse le terrain, où on le remanie pour le transformer en un puissant moyen de défense. Par contre, la réaction qui se traduit par des lésions « exsudatives » pourra se comparer à la retraite qui cède à l'adversaire du terrain, dont le sort, pour le moment du moins, demeure incertain.

Ceci dit, essayons d'aborder les différentes questions ébauchées plus haut ; suivons le bacille, depuis son entrée dans l'organisme jusqu'aux différents organes, en étudiant les désordres provoqués par lui, et en nous demandant enfin quels enseignements il est possible d'en tirer.

En procédant de cette manière, nous nous trouvons d'emblée en face d'un problème fort discuté : celui de la porte d'entrée du bacille. Sur cette question, les avis des savants allemands sont encore partagés. Envisageons d'abord la possibilité de l'infection congénitale. On sait que, pendant longtemps, le placenta passait pour une barrière infranchissable au bacille de Koch, jusqu'au jour où Schmorl et Geipel, d'abord, d'autres ensuite, firent la démonstration de lésions tuberculeuses de cet organe dans quelques cas où la mère était atteinte de phtisie pulmonaire. Ainsi, la preuve était faite que le bacille peut passer de la mère au fœtus. D'autres observations montrèrent ensuite que parfois ce passage s'opère réellement. Toutefois, n'oublions pas que, comparée au nombre de mères phtisiques, la fréquence de lésions bacillaires du placenta est minime. Ce fait n'étonnera que celui qui ignore la rareté des métastases hématogènes dans la phtisie chronique..., rareté dont nous aurons à nous occuper plus loin encore. Il est bien entendu, n'est-ce pas, que le sujet même de mon rapport me dispense de parler ici des récentes découvertes de M. Calmette et de ses collaborateurs, sur la transmission du virus de la mère au fœtus, — découvertes qui, sans doute, auront un écho dans le débat sur le problème que nous traitons en ce moment.

Toutes ces constatations ne nous renseignent point sur la fréquence réelle de l'infection congénitale. Élles ne nous indiquent pas non plus le rôle que celle-ci pourrait jouer dans la pathogénie de la phtisie pulmonaire. Von Baumgarten a maintes fois défendu cette thèse : la phtisie pulmonaire est d'origine congénitale. Tout dernièrement encore, il l'a reprise en ajoutant : l'infection congénitale est le seul mode de transmission du bacille, pour lequel non seulement la transmissibilité, mais aussi la transmission, sont prouvées avec une certitude absolue.

En faisant abstraction de l'infection provoquée volontairement au laboratoire, et des cas relativement rares de tuberculose chez l'homme due à l'inoculation cutanée, il faut reconnaître que Baumgarten a raison. Cependant, il me semble qu'on est en droit de douter de l'importance de l'infection congénitale dans la genèse de la phtisie de l'enfant et de l'adulte. Si elle était aussi grande que Baumgarten le croit, comment pourrait-on s'expliquer les résultats excellents obtenus, en France surtout, par la séparation prophylactique des enfants et des mères phtisiques. Quoi qu'il en soit, je pense que, pour éclairer définitivement cette importante question, il faudra poursuivre avec ardeur et avec des techniques irréprochables, des recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques, qui ne négligeront pas ce fait certain qu'il peut y avoir dans l'organisme du nouveau-né des bacilles sans que leur présence se trahisse par des lésions spécifiques. La fréquence de cette sym-

cli-'emten-

n'a

alleiffédes afin t je

lose suis proaise ence

seur

ière sion mes, guer metcore,

e en

dire itres bien n et nage l'on sant ions

tain.
plus
'aux
t en
irer.

biose qu'Orth a appelée « invasion bacillaire », en la distinguant ainsi de l'infection à proprement parler, et que Bartels a nommée « état de latence lymphoïde », sa fréquence, dis-je, reste à déterminer. L'anatomie pathologique, à elle seule, ne pourra le faire. Par contre, elle est appelée à jouer le premier rôle dans la recherche de la porte d'entrée du bacille dans les cas d'infection postérieure à la naissance.

ko

tie

ra

ca

pa

pl

cı

da

ne

si

bl

to

te

P

ri

el

d

el

On peut même affirmer qu'ici l'anatomie pathologique, depuis une série d'années, a eu des succès éclatants. Depuis qu'en 1898 Kuss eut décrit une forme déterminée de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, des recherches minutieuses faites par Albrecht, Ghon, Ranke, Puhl, et plus récemment par Wurm et Schürmann, pour ne citer que ces noms, ont permis d'isoler, dans tous ses détails et dans ses stades évolutifs, une forme bien caractérisée de la tuberculose, et de la regarder comme le résultat d'une infection première de l'organisme humain par le bacille de Koch. Je veux parler de cette forme de lésions que les auteurs allemands appellent ordinairement « foyer primaire » ou « primärkomplex », terme qui correspond à celui de « chancre d'inoculation primaire ».

Examinons d'abord son tableau anatomique. Le chancre, pourvu qu'il soit localisé au poumon, est représenté par un petit foyer lobulaire rarement plus grand, souvent plus petit — de tuberculose pneumonique ou « exsudative », qui s'entoure d'une couronne de nodules « productifs ». Ce fover pneumonique a une tendance marquée à la caséification. Il en va de même pour la lésion ganglionnaire satellite, qui ne manque jamais et qui atteint le ganglion dont dépend la partie du poumon occupée par le foyer pneumonique. Parfois, elle dépasse cette première étape pour s'étendre à un ou plusieurs ganglions voisins. Tout au début, ce foyer ganglionnaire, d'un volume souvent plus considérable que celui du poumon, est fait de nodules composés de cellules épithélioïdes. Les deux foyers, le pulmonaire et le ganglionnaire, sont bordés d'une zone de réaction inflammatoire non spécifique, qui fournira, en cas de guérison, une capsule fibreuse. Pour compléter l'image, mentionnons la bande de congestion développée entre les deux foyers, suivant généralement le trajet des bronches et jalonnée de nodules miliaires.

La guérison de ce chancre étant heureusement fréquente, on peut en étudier à loisir toutes les phases. Tout d'abord, le centre caséifié est emprisonné dans une double capsule. La première, interne, est faite de larges fibres hyalines, finement tressées; la seconde, externe, à laquelle nous avons déjà fait allusion, offre un aspect cicatriciel banal. Il est vrai que, selon Aschoff et Puhl, cet encerclement du chancre serait souvent plutôt ébauché que parfait, et, d'une façon générale, sa capsule serait moins importante que celle qui enchâsse d'autres foyers

pulmonaires. D'autre part, ce qui caractérise spécialement le « primärkomplex » en voie de guérison, c'est l'avidité particulière avec laquelle la masse caséeuse se charge de sels calcaires. Grâce à cette pétrification intense et massive, il n'est point difficile de trouver sur la plaque radiographique l'ombre dessinée par le chancre. Après l'infiltration calcaire, l'ossification du foyer n'est pas rare; elle n'est cependant pas l'apanage exclusif de ce genre de lésions. D'ailleurs, aucun des phénomènes de guérison que nous venons d'énumérer ne lui est particulier; tous peuvent se rencontrer dans d'autres foyers tuberculeux, dans les foyers nodulaires surtout. C'est pour cette raison que, si l'on ne regardait que les lésions pulmonaires, il serait bien souvent impossible d'identifier le chancre. Mais les modifications, en tous points semblables, qui s'opèrent dans le foyer ganglionnaire, rendent presque toujours aisée la distinction. Elles n'existent pas ou, du moins, présentent un aspect tout différent dans les autres formes de la tuberculose pulmonaire.

Notons ensuite la localisation du chancre d'inoculation. On le trouve régulièrement à proximité de la plèvre viscérale, à droite un peu plus souvent qu'à gauche, dans n'importe quelle partie de l'organe, à l'exception toutefois du sommet, où il ne siège que fort rarement. La plèvre elle-même n'est pas atteinte et, de ce fait, aucune dépression à la surface du poumon ne trahit la présence du foyer en guérison ou guéri.

Hâtons-nous d'ajouter que parfois l'on peut découvrir, dans un seul et même organe, plusieurs foyers primaires à la fois, dus sans doute à des infections simultanées ou se succédant de bien près.

Il ne faudrait pas croire que le « primärkomplex » ne se rencontre que dans les poumons seulement, à l'exception des autres organes. Cependant, sa localisation pulmonaire est de beaucoup la plus fréquente. Disons aussi que, dans les autres organes, le point où le bacille a pénétré dans l'organisme, la muqueuse intestinale par exemple, reste souvent sans altération reconnaissable. C'est, dans ce cas, la lésion caractéristique du ganglion qui seule permet de déceler la piste du virus.

Vous allez me demander les raisons qui nous autorisent à désigner par le terme de « chancre d'inoculation primaire » les lésions que nous venons de décrire, et à exprimer par là l'idée qu'elles sont la marque du premier contact du bacille de Koch avec l'organisme humain. Voici les principales :

Tout d'abord, je voudrais, à titre de comparaison, rappeler brièvement les faits bien connus de pathologie expérimentale qui nous fournissent des renseignements particulièrement précieux, l'expérimentation nous mettant en mesure de choisir à notre gré les conditions dont nous voulons étudier les effets. A ce propos, vous n'avez qu'à vous souvenir

Puhl, noms, lutifs, omme

ainsi

at de

tomie

appe-

ée du

une

s eut

allekompri-

qu'il re nique oducificani ne

cette Tout rable ithé-

rdés , en tionvant

t en est faite e, à

nnal. ncre e, sa yers

qu

no

de

pe

tro

.

l'a

for

or

tei

d'

co

vi

fo

da

pe

r

1

que chaque inoculation de bacilles de Koch à un cobaye neuf est suivie d'une tuméfaction caséeuse du ganglion lymphatique dont dépend la région inoculée, quelle que soit celle-ci. Ce phénomène, Villemin l'a décrit pour la première fois et, après lui, des milliers d'expérimentateurs ont pu se rendre compte de son exactitude.

Basée sur l'expérimentation, la loi de l'adénopathie similaire ne s'appliquerait qu'avec réserve à la pathologie humaine, s'il n'existait pas un certain nombre d'observations dont la valeur égale celle d'une expérience. Je veux parler des cas, malheureusement pas trop rares, d'infections bacillaires consécutives à des circoncisions rituelles exécutées par des rabbins phtisiques. Dans ces circonstances, chaque fois les ganglions inguinaux sont atteints de caséification. Toutes les observations relatées dans le même ordre d'idées ne me paraissent pas toujours aussi probantes que celles-ci.

Les faits que nous venons de rappeler montrent bien l'importance de l'adénopathie similaire pour le diagnostic des lésions bacillaires relevant de la primo-infection. Quant aux recherches d'ordre anatomo-pathologiques sur ce sujet, je n'ai pas l'intention d'en faire ici l'historique. Sans vouloir par là amoindrir l'intérêt ni l'importance des publications antérieures, je me bornerai à résumer le traváil de Schurmann, paru il y a quelques mois et basé sur un très grand matériel. Voici les faits.

Schurmann dispose du matériel provenant de 1000 autopsies complètes, faites sans sélection. Il l'a examiné dans le but de trouver le plus souvent possible le chancre d'inoculation. Dans 889 cas, il a trouvé des lésions tuberculeuses. Sur ces 889 cas, 855, soit le 96,17 %, laissaient reconnaître le chancre. Quiconque connaît les difficultés réelles qui s'opposent à sa découverte, la patience qu'il faut y mettre, ne s'étonnera pas que, dans quelques rares cas, Schurmann n'ait pas réussi à le mettre en évidence. D'ailleurs, l'auteur procède consciencieusement, en écartant de son calcul toute observation laissant place à un doute. On peut donc admettre que, pratiquement, le chancre d'inoculation est présent dans chaque organisme atteint d'infection bacillaire. Aucun des désordres causés par le bacille de Koch chez l'homme n'offre cette constance. Il ne peut donc subsister aucun doute : la lésion bien caractérisée qu'est le « primärkomplex » est la marque du premier contact de l'homme avec le bacille. Cette thèse s'appuie en outre sur le fait que, dans le matériel examiné par Schurmann, il y avait 324 cas, soit le 37,98 %, où il n'existait, à côté du chancre, aucune autre lésion tuberculeuse.

Cela étant, la présence du chancre et sa localisation dans les divers organes offrent une base solide pour discuter les questions de la porte d'entrée et des voies de propagation du bacille dans le corps. En trouvant dans un ganglion lymphatique le tableau caractéristique du chancre, end la
nin l'a
rimene s'appas un
expéi, d'inecutées
es ganrations

suivie

levant tholo-. Sans antéil y a

aussi

mplèplus
ré des
saient
s'opa pas
nettre
artant
donc
dans
rdres

Il ne est le avec tériel exis-

ivers porte trouncre, qu'il soit en pleine évolution, en voie de guérison ou complètement guéri, nous pouvons en conclure que l'organe ou la partie de l'organe tributaire de ce ganglion a laissé pénétrer le bacille. A cet égard, regardons un peu ce que nous enseignent les chiffres. (Ici aussi, je ne mentionnerai que les chiffres donnés par Schurmann, sensiblement identiques à ceux trouvés par d'autres savants, comme Ghon, Puhl, Lange et d'autres.) Le $_{\rm c}$ primärcomplex » était localisé : au poumon avec ses ganglions, dans le 80,12 %; à l'intestin, dans le 11,93 %; au cou, dans le 1,99 %; à l'aisselle, dans le 0,47 % des cas. Un reste insignifiant de 5,49 % ne fournit pas de résultats utiles, le chancre se trouvant dans plusieurs organes à la fois. Ces chiffres se passent de commentaires. Je n'insisterai donc pas davantage.

Le chancre une fois établi, sa signification pour son porteur est double: d'une part, au point de vue anatomique, il faudra compter avec lui comme source possible d'une invasion ultérieure de l'organisme par le virus; d'autre part, au point de vue biologique, il paraît jouer un rôle fort important, en conférant à l'organisme infecté un état d'allergie ou d'immunité relative, qui d'ailleurs ne paraît jouer que tant qu'il y aura dans le chancre des bacilles vivants.

La guérison du foyer primaire est fréquente. A la description que nous en avons faite, nous ajouterons encore ceci : même enkysté et pétrifié, le chancre peut renfermer des bacilles virulents, comme l'inoculation au cobaye l'a montré maintes fois, Beitzke pense, qu'enchâssés dans la capsule fibreuse et emmurés dans le bloc calcaire, les bacilles seraient définitivement fixés sur place et ne pourraient plus s'échapper. Certaines trouvailles fortuites, faites sur la table d'autopsie, infirmaient déjà cette opinion (Hart). Mais de plus, Ghon et ses collaborateurs ont vu que parfois un chancre calcifié s'entoure de nodules bacillifères récents ou de zones à lésions exsudatives, preuves histologiques de sa puissance nocive. Enfin, plus récemment, Siegen a complété l'image classique du chancre « guéri » en décrivant une sorte de pédicule vasculaire lympho-sanguin qui y pénètre et qui permettra au bacille d'en sortir.

Cependant, c'est au début de son évolution que le « primärkomplex » constitue le plus grand danger. La fonte puriforme pourra survenir et, après elle, des lésions cavitaires. Ainsi s'effectuera le passage direct à la phtisie pulmonaire ordinaire. Selon Ghon, ce genre d'évolution se rencontrerait plus fréquemment chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés. La résistance vis-à-vis de l'infection primaire semblerait donc augmenter avec l'âge du sujet.

En d'autres cas, le chancre d'inoculation constituera le point de départ pour la dissémination, par voie lymphatique d'abord, sanguine ensuite, de bacilles en masse. Il en résultera la granulie. Quant à son mécanisme pathogénique, la plupart des auteurs admettent encore la thèse bien connue de Weigert, selon laquelle il y aurait chaque fois irruption de masses caséeuses dans un vaisseau d'un calibre plus ou moins considérable. A ce propos, je ne puis que mentionner une publication récente où Huebschmann et Arnold émettent des doutes sur la valeur de l'idée de Weigert. La question reviendra à l'ordre du jour, elle méritera notre attention.

pl

in

pr

A

tra

de

la

qt

é١

pi

av

fe

H

i

SI

b

Pour le moment, regardons le tableau anatomique qu'offre la tuberculose miliaire disséminée. Son étude a été reprise, il y a peu d'années, par Huebschmann et Arnold en Allemagne, et par Korteweg en Autriche. Ces auteurs constatent que bien souvent l'examen microscopique du poumon décèle la présence non pas de nodules folliculaires, mais bien de petits foyers pneumoniques. En adoptant la terminologie de M, le professeur Letulle, on devrait donc distinguer la granulie « à granulations » tuberculeuses de la granulie « à tubercules miliaires ». Il est vrai que. depuis bien longtemps, certains auteurs avaient déjà signalé l'existence de cette forme particulière de la granulie, forme qu'avec les auteurs de langue allemande j'appellerai la forme exsudative. Toutefois, elle passait pour exceptionnelle, tandis que, d'après la statistique de Huebschmann et Arnold, elle est aujourd'hui aussi fréquente que l'autre forme, dite productive. Serait-elle réellement plus fréquente de nos jours que jadis ? On serait tenté de le croire, quoiqu'il soit fort difficile de le prouver. Et si encore l'on y réussissait, comment expliquer cet accroissement numérique de la forme exsudative ? A ce propos, Huebschmann et Arnold suggèrent l'hypothèse suivante : l'augmentation serait due aux influences exercées par la thérapeutique et la prophylaxie modernes. Il me paraît impossible de discuter aujourd'hui cette idée, que nous comprendrons d'ailleurs mieux quand nous connaîtrons les observations faites par ces auteurs et, indépendamment d'eux, par Korteweg.

Sur 36 cas de granulie, Huebschmann et Arnold trouvent 13 cas de la forme exsudative et autant de la forme productive. Le reste, soit 9 cas, sont des formes intermédiaires ou mixtes.

A Zurich, sur 17 cas de granulie autopsiés en une année, nous avons trouvé :

7 cas de la forme « exsudative » pure ;

5 cas de la forme « productive » pure et 5 cas du type intermédiaire ou mixte.

Une question s'imposait : quelle est la signification de l'une et l'autre des deux formes ? L'organisme de l'homme répondant à la dissémination brusque et massive de bacilles tantôt par telle réaction, tantôt par telle autre, ce phénomène devait frapper. D'emblée, on pouvait écanisme èse bien ption de considérécente de l'idée ra notre

ées, par autriche, ique du bien de le proations » rai que, xistence auteurs pis, elle Huebsforme, urs que

e de le accrois-chmann ait due dernes. Is comvations

et 9 cas,

diaire

dissétantôt ouvait écarter l'idée de races bacillaires à virulence différente. Toutefois, pour plus de sécurité, mon collaborateur le docteur Okazaki, et moi, nous avons inoculé à des cobayes des petits morceaux de poumons, soit avec lésions productives, soit avec nodules folliculaires, dans des cas de granulie. A l'autopsie des animaux, le tableau de la tuberculose que nous leur avions transmise ne différait pas sensiblement d'un cas à l'autre. La différence de réaction ne tenant donc pas au bacille lui-même, il fallait en chercher la cause dans l'organisme infecté. A ce propos, il est intéressant de noter que, dans la règle, les cas de granulie à forme exsudative avaient eu une évolution clinique plus rapidement mortelle que les cas avec lésions productives. A ce point de vue, nos constatatations s'accordent assez bien avec celles de Huebschmann.

Comment interpréter ce fait curieux ? Deux explications me paraissent admissibles. Ou bien la première réaction de l'organisme à la dissémination des bacilles se traduit par des lésions exsudatives qui se transforment en nodules folliculaires plus tard seulement, c'est-à-dire si la mort de l'individu n'intervient pas trop tôt. C'est là la conception de Huebschmann et Arnold, conception aussi délicate à soutenir de manière irréfutable, que difficile à contredire. Toutefois, on me permettra d'observer qu'elle s'accorde mal avec le résultat des nombreuses recherches bien connues sur l'histogenèse du tubercule.

Ou bien, dans le cas de granulie à forme exsudative, la maladie a pris une issue rapidement mortelle parce que l'organisme n'était pas capable de réagir par la production de nodules spécifiques. Ce n'est là, bien entendu, qu'une hypothèse de travail. Elle suppose donc que, pour répondre à la pénétration bacillaire par l'édification de nodules spécifiques, le poumon ou, plus exactement, l'organisme entier, devra se trouver dans des conditions particulières, permettant cet effort. Cette hypothèse s'appuie sur les faits suivants : d'une part, la forme exsudative se rencontre dans les cas de granulie associée à d'autres maladies, à des infections, etc. Ainsi, Huebschmann et Arnold mentionnent un cas compliqué de syphilis, un autre avec dissémination miliaire déclanchée par un avortement. Nous avons noté la coïncidence de cette forme, deux fois avec une septicémie d'origine traumatique, une autre fois avec une néphrite subaiguë. Pareilles observations donnent à penser que l'invasion bacillaire s'était produite dans des circonstances accessoires telles, que les forces de résistance de l'organisme en étaient diminuées.

Voici d'autres faits. Il paraissait intéressant d'examiner de plus près les lésions tuberculeuses coexistantes, mais ne relevant pas de la granulie. C'est ce que Huebschmann et Arnold ont fait, avec les résultats que voici : il y a forme exsudative lorsqu'à côté de la miliaire il ne se trouve que des lésions tuberculeuses guéries, ou du moins enkystées,

Ca

l'a

p

r

ti

d

n'évoluant plus et localisées d'ailleurs dans n'importe quel organe. Par contre, l'on est sûr de découvrir quelque part dans le corps, à un ou plusieurs endroits, des foyers tuberculeux en progression dans les cas où les lésions de la granulie sont du type productif.

Que signifie cette curieuse coîncidence? L'interprétation qu'en donnent Huebschmann et Arnold, et à laquelle je voudrais me rattacher, est la suivante : en luttant contre le foyer tuberculeux en évolution, l'organisme acquiert des propriétés qui le mettent à même de réagir, en cas d'une dissémination brusque de bàcilles, par la forme productive qui, sans nul doute, représente une défense plus efficace que la lésion pneumonique. Cette dernière apparaît alors que, dans une lutte rapidement terminée par l'enkystement du foyer infectieux, l'organisme n'a pas eu l'occasion de s'entraîner au combat. Cela revient à dire que nous pouvons regarder la granulie à lésions folliculaires comme l'expression morphologique d'un certain degré d'allergie spécifique. Dans ce même ordre d'idées, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que, dans la phtisie pulmonaire chronique, la granulie est inconnue.

Dans mon institut, nous avons également poursuivi des recherches pour voir si, dans les cas de granulie à forme productive, la coexistence de lésions bacillaires en progression se confirmait. D'une façon générale, on peut admettre cette règle qui, toutefois, paraît comporter certaines exceptions. Il me semble que, pour bien interpréter tous les faits, il faut tenir compte non seulement de l'allergie spécifique, mais aussi de la résistance non spécifique, qui varie d'un cas à l'autre, suivant les circonstances.

Puisque j'ai prononcé le terme d'allergie, je voudrais maintenant rapidement résumer les travaux de Ranke, à qui revient le mérite d'avoir, le premier parmi les savants de langue allemande, introduit dans l'étude de la tuberculose de l'homme cette notion d'allergie, en se basant sur des recherches anatomo-pathologiques. Ranke, cela va sans dire, eut des précurseurs, mais qui s'intéressaient surtout aux réactions humorales, question dont je ne vous entretiendrai pas. Si les conceptions de cet auteur prêtent encore à discussion, il faut reconnaître qu'elles furent fécondes.

Notons bien que Ranke part du point de vue du médecin praticien, du phtisiologue qui s'étonne de voir tel cas de tuberculose se compliquer d'accidents lointains, par la propagation hématogène du bacille, alors que, le plus souvent, les lésions bacillaires n'intéressent que le poumon, ou à peu près. Ces différences ne pouvant tenir à des variétés de virulence du bacille, Ranke alla en chercher la cause dans l'organisme infecté lui-même. Et il reprit l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose pulmonaire, mais en la plaçant dans le

ine. Par a un ou les cas en doncher, est

cher, est
, l'orga, en cas
ive qui,
in pneuidement
pas eu
pouvons
norpho-

e ordre

phtisie
herches
kistence
énérale,
ertaines
, il faut
i de la
ant les

nt rapid'avoir, l'étude sur des eut des norales, de cet furent

complibacille, nt que à des cause -patho-

ans le

cadre plus vaste de la tuberculose envisagée comme affection de l'organisme entier. Il porte, entre autres, une attention particulière à l'analyse des lésions ganglionnaires coexistantes. Les résultats de ses recherches lui font distinguer, dans l'évolution de la tuberculose, trois phases, dont chacune est caractérisée par un ensemble de lésions particulières, répondant à un degré déterminé de l'état d'immunité humorale. Ces trois phases, entre lesquelles il n'y a d'ailleurs pas de limites bien tranchées, sont les suivantes:

1º La phase de l'infection primaire;

2° La phase anaphylactique, phase d'hypersensibilité et de généralisation des lésions ;

. 3° La phase allergique ou phase d'immunité relative et de localisation des lésions.

Nous avons déjà analysé en détail le tableau anatomique de la première phase et n'avons rien à ajouter à la description que nous en avons faite : c'est le chancre d'inoculation. L'ensemble de ses lésions serait, selon Ranke, la manifestation morphologique de la sensibilité de l'organisme vis-à-vis du bacille et de ses produits toxiques.

La seconde phase offre le tableau suivant : à côté des lésions du poumon, où le chancre peut persister et même prendre de l'extension, l'on voit des foyers tuberculeux dans divers organes, ganglions, reins, squelette, méninges, cerveau, œil, peau, etc. La granulie est fréquente dans cette phase.

Les lésions ganglionnaires méritent une attention spéciale. D'abord, ce ne sont plus, maintenant, les ganglions broncho-pulmonaires et trachéo-bronchiques qui sont seuls atteints, mais de chaque foyer, dans n'importe quel organe, partent des métastases ganglionnaires. Leur image histologique est celle que Ranke appelle la caséification « d'emblée ». Il entend par là la transformation du ganglion en un bloc massif de caséum, sans qu'apparaissent, auparavant, des cellules épithélioïdes. Enfin, aux lésions spécifiques des organes, des poumons avant tout, s'ajoute un trait caractéristique : la congestion périfocale devient intense et gagne du terrain.

Ce dernier phénomène, comparable à celui que provoque une injection de tuberculine, Ranke le considère comme la marque de l'hypersensibilité de l'organisme à l'égard de l'agent infectieux et, surtout, de ses produits toxiques. L'éclosion de foyers métastatiques dans les diverses parties du corps est due à la propagation, par voie lymphatique ou sanguine, du virus tuberculeux.

La troisième phase enfin, la phase allergique, contraste singulièrement avec la précédente. La congestion périfocale s'efface totalement. Les lésions spécifiques sont strictement localisées aux poumons. Ce sont celles

de la phtisie pulmonaire chronique; leur étude ne nous retiendra donc pas. Si, dans cette phase, il est commun de trouver des lésions ulcéreuses de l'arbre respiratoire et de l'intestin, par contre, il n'y a pas de métastases, ni dans les ganglions, ni dans les autres organes : il n'y a surtout pas de granulie.

1

Ce dernier fait semblerait indiquer l'absence de toute diffusion du virus, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique. Toutefois, la démonstration de bacilles de Koch dans le sang des phtisiques chroniques a été faite bien souvent. Si donc ces bacilles ne se greffent plus sur les organes, c'est précisément parce que les humeurs ont acquis des propriétés bactéricides. La maladie ne progresse que là où le virus peut se propager sans entrer en contact avec les humeurs. De là l'extension par les bronches de la phtisie chronique, de là aussi les localisations trachéales, laryngées, intestinales. Vous allez me faire observer que, à l'autopsie des phtisiques, des nodules tuberculeux dans le foie et dans la rate sont d'observation courante, et qu'ils représentent des métastases hématogènes. Le fait est exact. Mais ces nodules ne sont-ils pas tous de date récente, ne sont-ils pas éclos au stade terminal de la maladie, alors que toutes les réserves de l'organisme étaient épuisées ? Ce qui, selon Ranke, caractérise cette troisième phase, c'est donc l'immunité des organes en même temps que le déclin de la défense contre les produits toxiques, défense qui, dans la seconde phase, se traduisait par la congestion périlésionnelle. De là les troubles toxiques généraux qui impriment à la phtisie chronique leur sceau redoutable.

A première vue, la conception d'une immunité des organes paraît incompatible avec les faits, notamment avec les destructions du poumon dans la phtisie chronique. A cette objection, Ranke répond que, de par sa structure anatomique, cet organe, percé d'innombrables « canaux », se prête mieux que tout autre à la propagation de la maladie par la voie « canaliculaire » et que, d'autre part, ses rapports avec le milieu extérieur l'exposent continuellement aux risques d'une réinfection exogène.

Les idées de Ranke devaient appeler la critique. Ainsi Blumenberg s'oppose au principe d'une immunité conférée à l'organisme par la primoinfection même. Tendeloo repousse l'idée de différentes phases dans l'évolution de l'infection bacillaire. Ses arguments ne m'ont toutefois pas convaincu. Le point qui, dans la doctrine de Ranke, prête le plus à discussion, est certainement celui où il admet que la troisième phase, celle de la phtisie locale chronique, serait toujours précédée d'une phase de généralisation, si courte et effacée fût-elle. A vrai dire, il serait difficile de tirer de l'autopsie des phtisies chroniques des arguments qui démontreraient, sans faute, la valeur de ces idées-là. Des hypothèses interviennent qui, de leur côté, demandent à être vérifiées. Aussi me paraît-il

dra donc lcéreuses le métasa surtout

usion du tefois, la roniques s sur les des pros peut se sion par ions trae, à l'audans la étastases tous de lie, alors ni, selon nité des produits la coni impri-

parait poumon de par naux », la voie eu extéexogène. nenberg primoes dans outefois le plus phase, e phase it diffints qui s inter-

paraît-il

prudent d'adopter, pour le moment du moins, la conception d'Aschoff qui, tout en admettant le fond de la théorie de Ranke, distingue, dans la genèse de la phtisie pulmonaire, deux phases seulement : celle de la primo-infection et celle de la réinfection.

Si l'on accepte cette notion de réinfection, on se trouve en face de nouveaux problèmes, dont la solution est importante tant au point de vue doctrinal que prophylactique. Il s'agira de savoir si cette réinfection se fera par l'introduction dans l'organisme porteur du chancre de bacilles nouveaux venus du dehors, ou bien si le chancre, lui-même, en sera la source. Comme nous l'avons vu, Ranke admettait la réinfection endogène, d'ailleurs sans nier par là la possibilité d'une réinfection exogène. Selon lui, dans la plupart des cas, la phtisie de l'adulte serait la conséquence lointaine d'une infection remontant à la première enfance. En décrivant le chancre, nous avons mentionné les faits d'ordre anatomique, constatés par Ghon et ses collaborateurs, et susceptibles d'étaver cette idée. Mais qui est-ce qui voudrait se fier aux seules preuves anatomiques pour répondre à une question aussi délicate? Aussi en est-on réduit aux hypothèses, et les avis des savants s'appuient sur l'argumentation indirecte. Je ne parlerai pas des cliniciens qui, Romberg en tête, nous renvoient aux statistiques pour montrer que, chez les personnes vivant dans un milieu tuberculeux, la phtisie est particulièrement fréquente. Parmi les anatomo-pathologistes, Aschoff estime que la phtisie est due à une véritable réinfection venue du dehors. La localisation de la maladie au poumon seul plaiderait en faveur de cette idée. Beitzke, pour défendre la même opinion, tire argument de la localisation apicale des lésions de la phtisie chronique, en disant qu'à l'état allergique les bacilles, en arrivant du dehors, n'auraient prise qu'aux sommets des poumons parce que des excursions respiratoires plus faibles à cet endroit qu'ailleurs, et une irrigation sanguine et lymphatique insuffisante, mettent entrave à la défense tissulaire. Enfin Huebschmann, plus éclectique, distingue deux formes de début de la phtisie. L'une, la plus fréquente, avec lésions initiales dans les parties apicales, et l'autre, moins commune, commençant dans un étage inférieur. Pour lui, cette dernière a son origine dans une réinfection exogène, tandis que l'autre serait d'origine lympho-hématogène, les bacilles venant, dans ce cas, d'un chancre d'inoculation qui, nous l'avons vu, ne fait jamais défaut. Il défend comme suit son interprétation : « Nous voyons, dit-il, que dans la primo-infection les bacilles, pénétrant dans l'arbre respiratoire, se greffent sur n'importe quelle partie du poumon, sauf sur le sommet. Pourquoi, dans la réinfection, iraient-ils se fixer dans cette partie précisément s'ils arrivaient par la même voie ? Si donc le virus s'y arrête, c'est qu'il y a été apporté par le courant sanguin. » Cette conception me paraît intéres-

München, 1926.

sante, mais, pour être admise, elle demande encore un contrôle serré. Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les récents travaux des auteurs de langue allemande, dont je viens de vous résumer ceux qui me paraissent les plus importants, nous constatons que, d'une façon générale, ils tendent à assimiler la marche de l'infection tuberculeuse, dans l'organisme de l'homme, à celle des autres maladies infectieuses. Ils s'efforcent de lui reconnaître les mêmes caractères principaux et de concevoir les différents désordres anatomiques de la tuberculose non seulement comme la manifestation de la lutte locale entre le bacille et l'organisme, mais en fonction des modifications humorales. Cette idée fondamentale s'est montrée déjà féconde. Certes, tout n'est pas fait, et bien des problèmes restent posés, dont la solution dépendra d'une collaboration intelligente de la clinique avec le laboratoire, collaboration dans laquelle l'anatomie pathologique tiendra toujours le premier rang.

BIBLIOGRAPHIE

(La plupart des travaux cités ci-dessous donnent une abondante bibliographie.)

Schmorl und Geipel. Münchner medizinische Wochenschrift, 1904, n° 38. —

Von Baumgarten. Virchow's Archiv, Bd. 254, 1925. — H. Albrecht. Wiener klinische Wochenschrift, 1909. — Ghon. Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin, 1912. — Ghon. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, 19, 1923. — Ranke. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 119 et 129. — Wurm. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1926. — Schürmann. Virchow's Archiv, 260, 1926. — Huebschmann und Arnold. Virchow's Archiv, 249. — Korteweg. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 29, 1923. — Aschoff. Vorträge über Pathologie, 1925. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 57, 1924. — Huebschmann. Handbuch der Tuberkulose-Fürsorge.

e serré, récents résumer e, d'une n tuberes infecncipaux erculose bacille tte idée

fait, et e colla-

oration

er rang.

graphie.)

38. —
ener kliTubera pathoMedizin,
ÜHMANN.
Archiv,
ASCHOFF.
nik der
ürsorge.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du jeudi 16 décembre 1926

CENTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Sous la présidence d'honneur de MM. LETULLE et BRAULT

Présidence de M. G. ROUSSY.

La Société Anatomique a tenu, le jeudi 16 décembre, deux séances extraordinaires pour commémorer le centième anniversaire de sa fonda-

tion définitive, en 1826, par Cruveilhier.

L'ordre du jour comportait l'étude et la discussion d'une question qui soulève, de nos jours, les plus vives polémiques, où règne encore une grande incertitude et qui, heureuse coîncidence, permettait de célébrer à nouveau le génie prodigieux de Laennec. La séance solennelle venait au lendemain même des fêtes du centenaire de l'illustre médecin; l'éclat en fut pour cela d'autant plus vif. Nombre des plus notables délégués provinciaux ou étrangers, venus à Paris pour Laennec, tinrent à assister aussi à la séance jubilaire d'une des plus vieilles sociétés françaises; d'ailleurs, la Société Anatomique s'honore de compter dans ses membres la plupart des savants, anatomistes ou cliniciens, qui étaient justement les représentants de la France et des pays étrangers à ces fêtes. En outre, le choix même du sujet discuté: « Les conceptions anatomiques actuelles de la Tuberculose », avait attiré à la réunion la plupart des phtisiologues français.

La séance solennelle fut ouverte en présence de M. le professeur Chauffard, président du Comité de Laennec et de M. le professeur Roger, doyen de la Faculté de Médecine. Derrière eux, au premier rang, de nombreuses personnalités étrangères, parmi lesquelles les professeurs fibiger de Copenhaque, de Vries d'Amsterdam, Benda de Berlin, Nicod de Lausanne, Wegelin de Berne, Rössle de Bâle, Firket de Liége, Rousseau de Québec, Thayer de Baltimore, Motz de Varsovie, enfin le professeur de Meyenburg de Zurich, chargé d'un des rapports sur la

question discutée.

PREMIÈRE SÉANCE

(à 10 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté)

Cette séance est réservée :

Au discours d'ouverture du Président de la Société :

A l'historique des cent années de la Société Anatomique, par l'archiviste, le professeur agrégé CORNIL;

A l'exposé des deux rapports :

1° « Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire », par le professeur Letulle, de Paris ;

2° « L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire » (conception des auteurs de langue allemande), par le professeur de MEYENBURG, de Zurich.

1. - Discours de M. le professeur G. ROUSSY, président.

MESSIEURS.

Je déclare ouverte la Séance solennelle de notre Société, et je salue ici les savants étrangers et français qui nous font le grand honneur d'y assister.

Mes premières paroles s'adresseront à M. le Doyen, pour le remercier de nous avoir donné asile dans cet amphithéatre et d'avoir ainsi, une fois de plus, resserré les liens qui unissent à la Faculté la Société Anatomique, dont nous célébrons aujourd'hui le centième anniversaire.

C'est en effet le 12 janvier 1826 qu'elle prit sa forme définitive, reconstituée sur le modèle d'une ancienne société fondée par Dupuytren le 12 frimaire de l'an XII, et qui n'eut que quelques années d'existence. Et c'est pour rendre hommage à Laennec, qui fut l'un de ses présidents, que nous avons voulu faire coïncider cette séance solennelle avec celles qui viennent de commémorer la mémoire d'une de nos gloires médicales les plus pures.

Au cours des cérémonies qui viennent de se dérouler, d'éminents orateurs ont fait revivre, devant nous, la vie et l'œuvre de Laennec, et il me scrait bien difficile d'ajouter ici quelque chose au magistral tableau qu'a brossé M. Letulle, de Laennec anatomo-pathologiste.

Mais n'est-ce pas perpétuer le souvenir d'un homme de génie que d'essayer de faire revivre le maître en ses disciples ? Parmi eux, Jean Cruveilhier ne doit-il pas être placé à l'une des premières places ? Et ce sera rendre un nouvel hommage à Laennec que de joindre au souvenir de ce créateur de génie celui de l'un des plus grands parmi ses élèves.

Permettez-moi donc, en un court exorde à nos travaux, de rappeler en quelques traits la vie et l'œuvre de Jean Cruveilhier, qui donna à la Société Anatomique sa forme actuelle et qui en fut le premier président perpétuel.

ÉLOGE DE JEAN CRUVEILHIER

Jean Cruveilhier est né le 9 février 1791, à Limoges, d'une famille de médecins et d'ecclésiastiques. Son grand-père et son père exerçaient la médecine en Limousin; ses oncles furent tous deux chanoines à Limoges.

Son enfance se déroule pendant la période troublée des guerres de la République, auxquelles son père, Léonard Cruveilhier, fut mêlé comme chirurgienmajor aux armées du Rhin et de la Moselle, et plus tard comme médecin chef de l'hôpital militaire de Choisy-le-Roi, où l'avait placé son ami Percy.

l'archi-

se pul-

» (con-

MEYEN-

ici les

assister. de nous

de plus,

nt nous

nstituée paire de

rendre s voulu

némorer

orateurs

ait bien Letulle,

'essayer

hier ne

nouvel

ie celui

n quel-

té Ana-

e méde-

cine en

Répu-

urgien-

in chef

el.

Durant cette période, le jeune Cruveilhier est élevé par sa mère dans une foi catholique ardente, et cette éducation première marqua sur lui une forte

Ses premières études achevécs, Cruveilhier désire embrasser la carrière ecclésiastique, mais son père l'incite à partir pour Paris pour y étudier la médecine. C'était en 1810, Cruveilhier avait dix-neuf ans. Il se présente chez Dupuytren, Limousin comme lui, dont la renommée allait déjà grandissante, et qui prit son jeune compatriote sous sa protection; de cette amitié allait dépendre l'avenir de Cruveilhier.

Au début de ses études se place un incident qui souligne le côté à la fois sensible et émotif de la nature du jeune étudiant. Il ne peut s'habituer au spectacle des salles de dissection, et moins encore à celui des opérations, aussi se décide-t-il brusquement à abandonner la médecine pour s'enfuir au séminaire de Saint-Sulpice, « où l'appelait, disait-il, sa véritable vocation ». Il fallut toute l'autorité de son père pour faire reprendre au jeune étudiant le cours de ses études.

Cruveilhier en franchit rapidement les échelons ; il arrive premier à l'externat en 1811, et, l'année suivante, premier à l'internat. Le 24 janvier 1816, il passe sa thèse, intitulée Essai sur l'Anatomie pathologique en général, qui contient, en germe, les tendances du futur anatomo-pathologiste : le sens de la correction, l'esprit de logique et de méthode dans l'observation et la classification.

Jean Cruveilhier, alors âgé de vingt-cinq ans, retourne à Limoges pour s'y marier et y exercer la profession médicale. Mais, en 1823, paraît l'ordonnance royale qui crée à Paris trente-six places d'agrégés, dont les uns, au nombre de vingt-quatre, sont nommés au choix, et les douze autres au concours. Léonard Cruveilhier, qui avait pour son fils les ambitions les plus hautes, l'engage vivement à se présenter au concours d'agrégation.

Jean Cruveilhier briguait à ce moment le poste de chirurgien en chef de l'hôpital de Limoges, qu'il ne put obtenir. Cet échec le décida à repartir pour Paris, où il est nommé premier agrégé, avec une thèse intitulée: Ab omnis pulmonum exulceratio vel etiam excavatio insabis. La même année (1824)), il est appelé comme professeur de Médecine opératoire à Montpellier, chaire qu'il ne va occuper que peu de temps, toujours poussé par le désir d'exercer la médecine dans son pays natal. Mais un événement imprévu vient faire obstacle à ce projet et oriente définitivement Cruveilhier vers la carrière professorale : l'abbé Frayssinous, évêque d'Hermopolis et grand-maître de l'Université, qui avait connu Cruveilhier à Saint-Sulpice, l'appelle à Paris à la succession d'Auguste Béclard, professeur d'anatomie, qui venait de mourir brusquement.

Cette nomination, faite sans présentation du Conseil de la Faculté, alors que Breschet et Jules Cloquet étaient candidats, fut considérée comme un acté d'autorité ministérielle ne respectant pas les prérogatives de la Faculté. Elle souleva dans les milieux officiels une violente opposition. Aussi, lorsque Cruveilhier se présenta pour la première fois, le 10 novembre 1825, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, il se trouva devant un auditoire nettement hostile. Il n'eut pas de peine à tenir tête à l'orage et à rallier à lui les plus violents de ses adversaires.

Dès lors, Cruveilhier consacre la plupart de son temps à la dissection des cadavres dans le pavillon de l'Ecole ou à la pratique des autopsies dans ses services de la Maternité, puis de la Salpétrière. C'est là qu'il amasse les matériaux qui serviront à l'élaboration de son Traité d'Anatomie descriptive et à ses ouvrages d'anatomie pathologique.

Pendant dix ans, il enseigne l'anatomie normale, puis il passe à la chaire d'anatomie pathologique, fondée grâce à la générosité de Dupuytren qui, à sa mort, avait désigné Cruveilhier comme premier titulaire.

Le 12 janvier 1826, il fonde la Société Anatomique, sur le modèle de l'ancienne société qui avait été dissoute en 1808.

Il voulut qu'elle soit une « Société composée de l'élite des élèves de la Faculté, d'élèves arrivés à cette époque de leurs études médicales où ils ne

jurent plus sur la parole du maître et sont tous animés de cette noble indépendance qui ne sacrifie qu'à la vérité ».

Et là, chaque semaine, à l'occasion de pièces apportées des salles de dissection ou d'autopsie, maître et élèves discutaient sur des points obscurs d'anatomie physiologique et pathologique.

Cruveilhier présida pendant plus de quarante ans la Société Anatomique, et ce fut pour lui — il se plaisait à le répéter — l'un de ses plus beaux titres de gloire.

Grâce à la vie qu'il lui insuffla, la Société Anatomique conquit bien vite une place importante parmi les sociétés savantes de l'époque. La collection de ses Bulletins constitue aujourd'hui l'une des plus riches collections de recueils de faits qui soit au monde. Et, pendant toute la durée de sa longue présidence, Cruveilhier s'efforça de la maintenir dans le chemin qu'il lui avait tracé. « Etrangers à tout esprit de secte médicale ou autre, disait-il dans son discours d'ouverture de la séance du 12 janvier 1826, nous nous prémunirons contre les doctrines exclusives; et, citant au tribunal de la raison et de l'expérience toutes les théories médicales anciennes et nouvelles, nous rallierons autour d'elles les masses de faits que nous aurons recueillis, ou pour les détruire si elles sont fausses, ou pour leur donner une nouvelle vie si elles sont vraics. »

Après avoir enseigné pendant dix ans l'anatomie normale, Cruveilhier était passé à la chaire d'anatomie pathologique, fondée grâce à la générosité de Dupuytren qui, à sa mort, avait désigné Cruveilhier comme premier titulaire.

Cruveilhier était doué d'une très grande activité, qu'il partageait entre son service d'hôpital, son enseignement et sa clientèle. A l'exemple de son père, il avait appris à comprendre la beauté et la difficulté de notre art. Aussi fut-il un médecin consultant recherché.

Dans un discours plein d'envolées sur « Les devoirs et la moralité du médecin», prononcé à l'une des séances de rentrée de la Faculté, Cruveilhier développa les préceptes dont sa vie fut elle-même le plus digne exemple. Comme thème de son discours, il eût pu prendre cette phrase écrite dans la vieille Argolide, sur le fronton du temple élevé par Thrasymède au dieu de la médecine : « L'entrée de ce licu n'est permise qu'aux âmes pures. »

L'âge de la retraite arrivé, Cruveilhier passe encore quelques années à Paris, dans son appartement de la rue des Pyramides. Au début de l'hiver de 1870, au moment de la guerre et sur les instances de son fils, il se retire dans sa propriété de Sussac, où il meurt le 10 mars 1874, à l'âge de quatre-vingt-trois ans.



L'œuvre de Cruveilhier se place à un tournant de l'histoire médicale. Elle apparaît au moment où la médecine va secouer définitivement le joug de ses origines philosophiques et scolastiques, pour entrer dans le domaine scientifique. C'est dire qu'elle fait partie d'un monument à la construction duquel ont participé des architectes de génie, comme Bichat, Laennec et Virchow, pour ne citer que les plus grands.

Elle synthétise une époque : celle de l'anatomie pathologique macroscopique ; elle poursuit l'étude de l'organisation de l'homme à l'état sain et à l'état morbide. Elle est faite d'une foule de matériaux, apportés pierre par pierre à diverses sociétés savantes, et plus particulièrement à la Société Anatomique, matériaux réunis plus tard en trois grands ouvrages.

Voici d'abord l'Anatomie descriptive du corps humain, ouvrage « fait sur nature, les pièces sous les yeux et pour ainsi dire le scalpel à la main ».

Puis, voici l'Anatomie pathologique du corps humain, publié en 41 livraisons

ole indé-

e dissec-

s d'ana-

nique, et

x titres

ien vite

ction de

recueils

e prési-

ui avait

lans son nunirons

n et de

ous ral-

ou pour

e vie si

ier était

osité de

itulaire.

atre son

on père,

si fut-il

édecin »,

oppa les

de son

, sur le ntrée de

à Paris,

870. an

ropriété

le. Elle

ses ori-

tifique.

t partine citer

pique :

à l'état

ierre à

mique,

ait sur

raisons

et qui comprend plus de deux cents belles planches en couleurs. Ce bel atlas forme, comme l'a voulu Cruveilhier, une collection de planches anatomiques, exactes et fidèles, représentant des faits choisis, positifs, concluants, pris sur nature, vierges de toute interprétation autre que celle qui en découle immédiatement.

Voici enfin le Traité d'Anatomie pathologique générale en quatre volumes, qui reflète l'enseignement de Cruveilhier à la Faculté. C'est là, comme dans ses notes ou mémoires, et surtout ici même, au sein de notre Société, que l'on retrouve la première description de l'ulcère chronique simple de l'estomac ; celle du suc cancéreux considéré pendant longtemps comme pathognomonique du cancer ; celle de ces tumeurs perlées du cerveau, formées de matière grasse et de cholestérine ; celles enfin des corps fibreux mammaires, tumeurs sphéroïdales, ordinairement sous-cutanées, ayant la mobilité d'un ganglion lymphatique et généralement confondues jusqu'alors avec les tumeurs cancéreuses.

Les principes qui ont présidé à l'œuvre anatomo-pathologique de Cruveilhier se trouvent développés magistralement dans les pages qui sont en tête de son Traité d'Anatomie pathologique.

« Les systèmes passent, les faits demeurent » ; telle est la maxime qui eût pu être placée en exergue de toute son œuvre, et à laquelle il est toujours resté fidèle.

En disciple de la méthode introduite en histoire naturelle par Cuvier, Cruveilhier pense que, pour ériger l'anatomie pathologique au rang d'une véritable science, il ne faut pas se contenter de transporter l'étude de l'altération morbide de l'organe aux tissus, mais qu'il faut procéder à une classification systématique de ces altérations.

Il montre le rang qu'occupe l'anatomie pathologique parmi les sciences; il précise son but, il établit les lois qui président au classement des états morbides. Pour lui, l'anatomie pathologique nous fait connaître non seulement les causes des maladies, de sedibus et causis morborum, comme l'a dit Morgagni); mais elle nous apprend aussi les effets de ces maladies: de effectibus morborum.

Aux détracteurs qui, déjà à cette époque, accusaient l'anatomie pathologique de tendre à amoindrir et à matérialiser la science et de la détourner de ses vues d'ensemble, Cruveilhier démontrè que ces objections proviennent d'une mauvaise application des notions qu'elle peut fournir. « Si l'on ne lui demande que ce qu'elle peut donner, elle communiquera sa certitude aux choses de la médecine, en lui assurant une fixité immuable de principes au milieu des opinions qui changent et des systèmes qui passent. »

Quant aux lois qui président aux classifications anatomo-pathologiques, Cruveilhier admet l'existence d'espèces anatomiques morbides aussi naturelles que les espèces zoologiques.

Il soutient que les lésions générales ou communes à tous les tissus sont la règle, alors que les lésions spéciales sont l'exception, et que chaque tissu, chaque organe a ses affinités morbides, qui ne se transforment pas les unes dans les autres.

Si l'étude des lésions est nécessaire pour une bonne détermination des espèces, il ne suffit pas de les étudier à l'état de développement complet, il faut les suivre au cours des diverses phases de leur développement.

Du point de vue philosophique, en élève de Cuvier et surtout de Bichat, pour qui « la vie est l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort », Cruveilhier devait tout naturellement, et en raison même de son éducation première, se ranger sous le drapeau du vitalisme.

Au début du xix° siècle, au moment où apparaît l'école organicienne, le « concept vital » régnait en maître et la théorie mécanique de la vie de Descartes et des iatro-mécaniciens était de plus en plus abandonnée pour celle de l'animisme, de Stahl, doctrine qui admit, comme l'a dit le poète, qu' « un esprit vit en nous et meut tous nos ressorts ».

Mais la conception philosophique de Cruveilhier était moins absolue que celle de ses maîtres.

La vérité, pour lui, n'était pas « dans le vitalisme pur, qui rend compte d'un certain nombre de faits, mais pour lesquels ceux d'anatomie pathologique sont lettre close ; elle n'est pas non plus dans l'organicisme pur, qui rend également compte d'un certain nombre de phénomènes, mais pour lequel les faits du vitalisme sont aussi lettre close ; elle est dans une sage combinaison des deux doctrines, dans l'organo-vitalisme, qui étudie les organes vivants, actifs, sensibles, réagissants, harmonisés, solidaires, concourant tous à une même fin ».

Cruveilhier devait être ainsi l'un des derniers défenseurs de la «théorie de force vitale» dont l'Ecole de Montpellier restera pendant quelque temps encore le refuge, conceptions métaphysiques que le génie d'un Claude Bernard et d'un Pasteur viendront définitivement ébranler.



L'œuvre de Jean Cruveilhier doit être regardée, aujourd'hui, comme l'un des pivots de la doctrine organicienne, doctrine qui, derrière la maladie, conduit à préciser la lésion.

Si elle ne nous apparaît pas comme la manifestation d'un de ces éclairs de génie qui bouleversent de fond en comble l'évolution d'une science, en lui faisant faire un bond prestigieux en avant, elle marque néanmoins une phase importante de l'évolution médicale : celle de l'anatomie pathologique macroscopique qui précède l'étape cellulaire de Virchow.

Cruveilhier, ne l'oublions pas, est en pleine maturité scientifique lorsque le grand anatomo-pathologiste allemand fonde la pathologie cellulaire (1853), a ce moment, son Atlas est entièrement paru (1828-1842), ainsi que les deux premiers volumes du Traité d'Anatomie pathologique (1849-1852).

Or, s'il est certains esprits dont la curiosité toujours en éveil s'engage dans les voies nouvelles, poussés qu'ils sont par le don d'invention et de création, il en est d'autres qui ne quittent pas le chemin qu'ils ont voulu tracer, mais s'efforcent d'en préciser la direction et le but.

Cruveilhier était de ceux-ci. Travailleur acharné, observateur affiné et clairvoyant, il a amassé les matériaux qui ont servi de base à l'école organicienne, à l'école anatomo-clinique; il a contribué ainsi à l'édification de la pathologie moderne.

Par là, Cruveilhier nous apparaît comme le digne continuateur d'un Bichat et d'un Laennec.

II. — Historique de la Société Anatomique par M. le professeur agrégé Lucien CORNIL, archiviste

MESSIEURS,

La longue tradition de la Société Anatomique, qui, depuis sa rénovation par Cruveilhier, s'échelonne aujourd'hui sur cent années d'activité créatrice et féconde, mérite sans doute d'être rappelée.

Il est, en effet, peu d'exemples de sociétés scientifiques où s'affirme avec une telle continuité la valeur de la méthode qui, au début du siècle dernier, trouva son expression grâce au pur génie de Lacnnec. C'était justice de ne S. A. 226 e que celle

mpte d'un gique sont end égalel les faits naison des nts, actifs,

théorie de aps encore rd et d'un

ine même

e l'un des e, conduit éclairs de

e, en lui une phase macroscoe lorsque re (1853).

les deux

gage dans création, cer, mais

et clairmicienne. athologie in Bichat

ation par atrice et

me avec dernier, e de ne point séparer le centenaire de sa rénovation du centenaire de son plus direct

inspirateur. Permettez-moi, aussi brièvement que le comporte cette séance, dans laquelle

vous devez entendre encore l'exposé des deux rapports de MM. les professeurs Letulle et de Meyenburg, de vous esquisser les origines de notre Société et de vous montrer l'influence qu'elle a, durant un siècle, exercée non seulement sur l'évolution des sciences anatomiques ,mais aussi sur l'orientation des sciences médicales.

Notre Société actuelle procède de celle qui, créée le 12 frimaire an XII, eut pour présidents Dupuytren, puis Laennec, et dont il est au moins intéressant d'indiquer les étapes.

Cest, en effet, le 3 décembre 1803 que Dupuytren, à ce moment chef des travaux anatomiques, groupant autour de lui les meilleurs élèves de l'Ecole pratique, organisait, dans le sein de la Société de l'Ecole de Médecine, l'ancienne Société Anatomique, de durée malheureusement trop éphémère.

Suivant l'expression de son fondateur, cette Société naquit « du besoin bien senti de mettre en commun et de faire servir à l'instruction générale les découvertes journalières de chacun de ceux qui étaient admis dans les amphithéâtres de la Faculté »

Grâce à la direction de Dupuytren, auquel devait succéder Laennec, elle se fit rapidement « remarquer par la sévérité de la tendance positive de ses études ». Les publications de Bayle, de Marjolin, de Dutrochet, de Bréchet, de Magendie, de Cruveilhier, sans oublier les mémoires aux vues si person-nelles de ses présidents, permirent de faire pénétrer parmi la jeune école, ainsi que le rappelle Dupuytren, « la nécessité de faire reposer la médecine sur la base des lésions organiques ». La Société Anatomique concourait ainsi, dans l'esprit de son fondateur, à généraliser « des principes, des vues, des faits qui ont puissamment contribué aux progrès de l'anatomie pathologique, et par suite à la marche sévère que la médecine a prise depuis qu'elle s'est appuyée sur cette science des faits ».

Malgré le prestige dont elle était entourée, l'ancienne Société Anatomique disparut cinq ans après sa création.

Sa dissolution fut-elle due à la mort de quelques-uns de ses membres les plus actifs, comme Pitet, Tilorier, Marandel, ou bien fut-elle due, ainsi que le constate Cruveilhier, à un « défaut de centre et d'unité » ?

Il apparaît plutôt, ainsi que le confessait d'ailleurs franchement Dupuytren vingt ans plus tard, que cette dissolution fut le résultat « de l'égoïsme, passion des âmes basses et de la partialité, besoin des esprits étroits ». Peut-être même pouvons-nous ajouter que Dupuytren n'avait pas encore oublié ni pardonné les démêlés célèbres qu'il eut avec Laennec et dans lesquels, il faut bien le

reconnaître, son attitude ne fut pas exempte de critique. Lorsque Cruveilhier fut en 1825, soit quinze ans après la dissolution de la Société Anatomique, désigné pour occuper la chaire d'anatomie dans les circonstances que vous rappelait il y a quelques instants notre Président, il reprit l'orientation de l'ancienne Société, à savoir : « l'étude de l'organisation soit dans l'état sain, soit dans l'état morbide et des fonctions physiologiques et pathologiques, rattachées à cette organisation ».

C'est le 12 janvier 1826 qu'eut lieu la première séance de la nouvelle Société, composée de l'élite des élèves de la Faculté, et, comme aimait à le rappeler Cruveilhier, dans ses allocutions annuelles, « d'élèves arrivés à cette époque de leurs études médicales où ils ne jurent plus sur la parole du maître et sont tous animés de cette noble indépendance qui ne sacrifie qu'à la vérité ».

Encouragé par le soutien de Dupuytren, qui fut, comme l'on sait, le grand protecteur et l'ami de Cruveilhier, la nouvelle Société, dont nous célébrons aujourd'hui le centenaire, reprit un essor admirable.

En peu de temps, elle devient « le centre et le point de ralliement des élèves les plus instruits et les plus laborieux de l'Ecole et des hôpitaux et ne tarde pas à compter dans ses rangs tous les titres qui s'obtiennent par le concours, à tous

les degrés de la hiérarchie médicale ».

Siégeant dans l'amphithéâtre même de la Faculté, elle voit chaque jeudi ses membres jeunes, zélés, instruits, apporter des rapports, des pièces d'anatomie nombreuses qui illustrent d'une façon singulièrement descriptive les observations recueillies durant le cours de la semaine, dans les amphithéâtres et les hôpitaux de Paris.

La discussion s'engage autour de chaque communication, sous la direction affable de son président, et quel intérêt ne prend-on point encore à suivre, dans les bulletins où sont consignés les comptes rendus des séances, les éléments de ces discussions!

Ces bulletins furent incorporés d'abord dans la Nouvelle Bibliothèque médi-

cale, puis ensuite dans les Archives de Médecine jusqu'en 1835.

A ce moment, Cruveilhier est nommé professeur d'anatomie pathologique, et le siège des séances émigre dans un local du Musée Dupuytren, tandis que la Société, plus florissante que jamais, décide de publier directement les bulletins des séances.

Ce qui domine dans les bulletins depuis 1826, ce sont presque uniquement des documents d'anatomie macroscopique, d'anatomie et de physiologie pathologiques, et déjà transparaît l'impulsion donnée par Cruveilhier à la pathologie expérimentale.

A les parcourir, quelle leçon de haute tenue scientifique les jeunes peuvent y trouver! Par contre-coup, ils peuvent saisir toute la réserve qu'il y a lieu d'observer pour certains engouements pathogéniques qui, n'étant pas basés sur la logique des faits, se sont tour à tour succédé et se sont tour à tour évanouis.

Ces bulletins nous permettent aussi de suivre les travaux de début et les influences qui guidèrent la plupart des maîtres qui portent les plus grands noms de la médecine et de la chirurgie française du xixº siècle.

Dans leur publication s'épanouit l'influence prodigieuse de cette méthode anatomo-clinique rénovée par Dupuytren et par Bayle, magnifiée surtout par Laennec, méthode qui reste encore, quoi qu'on en ait dit et même médit, le plus simple, le plus objectif des procédés de perfectionnement de la science médicale.

**

Il est, Messieurs, une singulière remarque qui peut être faite lorsqu'on veut résumer l'évolution de la Société Anatomique : c'est que son histoire se confond avec celle de ses présidents.

Doyenne des Sociétés médicales de Paris, elle ne compte que six présidents, dont trois de 1826 à 1907 : Cruveilhier, Charcot et Cornil ; et trois depuis 1907 : MM. Letulle, Brault et Roussy.

Nous avons vu déjà toute l'influence exercée par Cruveilhier, qui, pendant près de quarante-six ans, conserva la présidence. Esquissons rapidement l'œuvre de ses successeurs.

Lorsque Charcot devient, en janvier 1873, président de la Société Anatomique, l'orientation des communications se modifie. La notoriété, déjà considérable, du nouveau professeur d'anatomie pathologique attire dans le petit local du Musée Dupuytren un public toujours plus nombreux.

Entouré de ses élèves, Charcot imprime aux séances une tournure neurologique. Beaucoup, parmi nos maîtres, se souviennent encore de la solennité de ces réunions, où non seulement se précisèrent tant d'acquisitions sur l'anatomie macroscopique d'affections anciennes et d'entités nouvelles du système nerveux, mais encore où furent jetées les bases les plus solides de la doctrine des localisations cérébrales.

L'aménité, la simplicité accueillante du savant, j'allais dire de l'artiste que fut Victor Cornil, les remarques bienveillantes dont il émaillait chaque présentation ou communication donnent à la Société, pendant les vingt-cinq années s'échelonnant de 1883 à 1907, une physionomie tout autre. Aidé par son e jeudi ses d'anatomie es observaitres et les

a direction uivre, dans s éléments

èque médi-

logique, et dis que la les bulle-

niquement gie pathola pathoes peuvent l y a lieu basés sur

évanouis, but et les ands noms méthode artout par lit, le plus

médicale.

e confond orésidents, uis 1907 :

, pendant at l'œuvre atomique, sidérable,

local du

neuroloennité de anatomie nerveux, des loca-

l'artiste t chaque ingt-cinq par son immense expérience personnelle, le président oriente les recherches dans le sens histologique. Il vérifie au microscope les documents qui sont apportés, il en apprécie la valeur, il en critique paternellement les interprétations. Il sait à chaque instant rappeler aussi « la fructueuse moisson à récolter dans les champs découverts par le génie de M. Pasteur ».

Les bulletins, reflétant l'activité nouvelle de la Société, sont un immense recueil de faits où l'on voit alors peu à peu s'étayer sur des bases solides l'histologie pathologique que nous considérons aujourd'hui comme classique.

Lorsqu'en 1900, au moment du Congrès international, les savants du monde entier vinrent en un pieux pèlerinage visiter le local du Musée Dupuytren, transformé grâce aux soins vigilants de l'archiviste d'alors, le D' Durante, on put constater que, suivant le souhait exprimé en 1883 par Charcot, la Société Anatomique avait, sous l'impulsion laborieuse de Cornil, vu sa prospérité s'accroître, son influence se répandre, sa renommée, déjà glorieuse, s'agrandir encore.

De nos deux derniers présidents, l'heureuse présence parmi nous me dispense de tout éloge académique.

Nous nous souvenons tous avec quelle aménité, mais aussi avec quelle verve primesautière, avec quelle originalité pittoresque, M. Letulle accueillait les jeunes présentateurs, un peu tremblants devant l'exposé de leur première communication.

Nous nous rappelons tous (c'était à peine hier) avec quel esprit critique, si finement indulgent, M. Brault savait, de son érudition vécue, fixer l'attention sur le point délicat d'une présentation et, par un paradoxal inattendu, tout à la fois tempérer et exalter notre curiosité de néophytes enthousiastes.

Me sera-t-il permis d'être simplement objectif, étant donné l'affection qui me lie à lui, en rappelant que M. le professeur Roussy nous a apporté toutes ses qualités d'organisation et de méthode dans le nouvel essor qu'il imprime à notre Société?

Nous voici depuis quelques mois à nouveau revenus dans cette Ecole pratique où les premières réunions de la Société prirent naissance, et dans le laboratoire d'anatomie pathologique. Chaque auditeur possède désormais un microscope lui permettant, au cours des séances, de vérifier quelque point litigieux d'une préparation histologique dont il vient de suivre l'exposé et la démonstration grâce aux projections faites par l'auteur lui-même. La bibliothèque, enfin, mise à la portée des chercheurs, ne réserve plus ses richesses à quelques seuls initiés.

*

Dans ce bref exposé, j'ai tenté, Messieurs, en évoquant l'œuvre des présidents qui surent la vivisier, de rappeler la tradition admirable et féconde de notre Société.

L'orientation s'est transmise, fidèle à l'esprit des fondateurs, qui ne limitaient pas leur curiosité à la seule constatation anatomique, mais répétaient la nécessité d'utiliser, pour en éclairer l'interprétation, les données physiologiques ou expérimentales indiscutablement établies.

Aujourd'hui comme hier, dans nos réunions, à côté des faits de documentation pure anatomique ou pathologique, surgissent des questions posées par des observations nouvelles. Orienter un problème ne vaut-il pas mieux que de le résoudre par une solution hâtive, fût-elle apparemment élégante?

La règle qui inspire depuis sa fondation les travaux de la Société Anatomique, c'est le guide sûr qui nous convie, dans le domaine biologique, à partir vers la recherche à l'appui des faits, saisissant leurs nuances, mais sachant choisir les étapes, avant d'atteindre la conclusion qui justifie telle ou telle hypothèse.

Aujourd'hui, comme au temps de Dupuytren, de Laënnec, de Cruveilhier, inspirés par le respect et la noblesse de la tradition léguée, nos maîtres et nos ainés apportent à nos séances la vigueur critique de leur expérience passée, et les jeunes toute l'ardeur de leur flamme enthousiaste.

III. — PREMIER RAPPORT

Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire

par M. le professeur Letulle, de Paris.

Ce rapport est publié in extenso dans les premiers feuillets de ce fascicule (pp. 881-915).

Il fut illustré par de magnifiques micro-photographies en couleurs; cette collection unique permit au rapporteur d'objectiver tous les faits qu'il décrivait et de jalonner les étapes successives des lésions de la tuberculose pulmonaire, telle que les conçoit le rapporteur français,

IV. — DEUXIÈME RAPPORT

Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire (conception des auteurs de langue allemande)

par M. le professeur de Meyenburg, de Zurich.

MESSIEURS.

Avant de vous donner lecture de mon rapport, permettez-moi d'adresser mes remerciements à votre bureau, et en particulier à votre président, M. Roussy, pour l'honneur qu'ils m'ont fait en me conviant à cette assemblée. J'ai têt rês sensible à leur appel, et j'ai répondu sans hésitation. En m'associant à vos délibérations, vous avez voulu prouver que la tuberculose n'est plus une question purement nationale, et qu'il est temps que les chercheurs du monde entier se retrouvent et travaillent d'un commun accord, pour le plus grand bien de tous. Grâce à notre situation géographique, et grâce surtout aux excellentes relations que nous entretenons avec nos voisins, nous nous trouvons, en Suisse, dans une situation privilégiée. Dans le domaine scientifique, nous profitons également des travaux des savants français et allemands. Et il me semble que, surtout à l'heure actuelle, le rôle de trait d'union nous est dévolu. C'est dans cette pensée qu'il m'est particulièrement agréable de participer à votre discussion.

La partie scientifique du rapport est publiée intégralement dans la première partie de ce fascicule (pp. 917-930).

L'exposé fut suivi d'une abondante illustration, au moyen de coupes histologiques, de photographies de pièces anatomiques, de clichés radiologiques, particulièrement consacrés aux lésions du chancre d'inoculation.

*

A l'issue de la première séance, un déjeuner intime, sous la présidence de M. le professeur Roussy, réunit, au Cercle de la Renaissance, quatrevingts membres de la Société Anatomique et les délégués étrangers. (à 15 l

S. A.

Elle A la A d

M.
saura
de Me
en pa
des ne
logie
Ranke
à la
réacti
se ma
pério
Cet
fait M

à la s humo surve différ mon de Ke de do ment appor tuber tées a discri primo dû, de

des fa

Je 1

partic culeu la mê l'évol l'influ

De mière 30

S-

ts

la

té

à

ne

le

d

1-

IS

le

à.

a

DEUXIÈME SÉANCE

(à 15 heures, au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine)

Elle est consacrée :

A la discussion des rapports;

A des communications diverses sur le sujet à l'ordre du jour.

I. — DISCUSSION DES RAPPORTS DE MM. LETULLE ET DE MEYENBURG

M. Fernand Bezançon. — Dans son très brillant rapport, dont on ne saurait trop louer la documentation, l'élégance et la clarté, le professeur de Meyenburg, laissant de côté les classifications anatomiques allemandes, en particulier celle d'Aschoff, qu'il considère comme très peu différente des nôtres, a porté la question sur un autre terrain, sur celui de la pathologie générale, en nous exposant la très intéressante classification de Ranke, qui, comparant la tuberculose à la syphilis, distingue trois phases à la maladie: 1° une période primaire pendant laquelle le pouvoir réactionnel s'accroît; 2° une période secondaire de généralisation, où se manifeste, de la part de l'organisme, un état d'hypersensibilité; 3° une période tertiaire d'immunité relative.

Cette classification, qui, surtout exposée magistralement, comme l'a fait M. de Meyenburg, est très séduisante, correspond-elle à la réalité des faits ?

Je rappellerai tout d'abord qu'en France aussi, il y a près de vingt ans, à la suite de la découverte de von Pirquet, on a été séduit par les théories humorales et qu'on a espéré pouvoir expliquer, par les modifications survenues dans les humeurs au cours de l'infection bacillaire, l'évolution différente de la maladie à ses divers stades. Moi-même, reprenant avec mon regretté élève et ami de Serbonnes, en 1912, l'étude du phénomène de Koch, et montrant que son apparition est une question de temps et de dose, j'essayais de ramener la question du terrain à un concept purement bactériologique, « le terrain étant la résultante des modifications apportées dans la réceptivité de l'organisme vierge par des infections tuberculeuses antérieures plus ou moins discrètes, plus ou moins répétées ». J'avais dans cet esprit, avec de Serbonnes, essayé de faire une discrimination entre les caractères histo-pathologiques des lésions de primo-infection et ceux des lésions de réinfection chez l'homme ; j'avais dû, depuis, renoncer à faire cette discrimination et abandonner, au moins partiellement, la doctrine du concept bactériologique du terrain tuberculeux. Mes collègues Rist et Calmette se sont également préoccupés, vers la même époque, de montrer les modifications que peut entraîner, dans l'évolution des lésions de réinfection, qu'elle soit endogène ou hétérogène, l'influence de la première infection.

De tout ce grand effort, il est resté seulement qu'à la suite d'une première infection tuberculeuse, il se crée un état nouveau, l'état allergique,

S. A.

mont

sans

cho-l

avec,

des 1

peut

se for

un te

une g

se de

form

tique

du cl

nopa

auque

conta

adéne

tienn

d'une

Il se

guine

les ar

rester

pério

périfo

ad in

glions

cliniq

oppos

térisé

quenc

aussi

tions

nomb

chez

des ré

durab

cliniq

la tub enfan

diffère

rendre

enfanc

Les

Cett

Je

Les

Un

Il :

Ril

mais qu'il est bien difficile d'établir des degrés et des catégories plus précises.

L'intérêt du travail de Ranke, c'est l'essai de démembrement qu'il essaie de faire de l'allergie de Pirquet et de la constitution de trois types différents de réaction de l'organisme, correspondant aux trois stades de la maladie,

Il y a, il faut le reconnaître, quelque chose de séduisant, dans la division en trois périodes; mais il ne faut pas oublier que, sous un vocable différent et sans y attacher d'idée doctrinale, les auteurs français ont, eux aussi, étudié dans des chapitres distincts: 1° la tuberculose de première infection, ou tuberculose du nourrisson; 2° la tuberculose de la deuxième enfance; 3° la tuberculose de l'adulte.

L'étude comparative de la période primaire, du complexe primaire de Ranke, avec ce qu'on appelle, en France, la tuberculose de première infection, montre que, du moins — sur le terrain des faits, sinon de la doctrine — il n'y a pas de grandes différences entre la conception française et la conception allemande.

Ranke considère tout d'abord que la tuberculose de l'adulte n'est le plus souvent que la continuation de l'infection tuberculeuse contractée dans l'enfance et que, contrairement à l'opinion soutenue par Aschoff, la phtisie de l'adulte, n'est pas due à une nouvelle infection hétérogène : c'est là une opinion admise par la plupart des phtisiologues français, celle que j'ai toujours soutenue dans mes livres et dans mon enseignement. Il est bon d'ailleurs de rappeler que, si la doctrine qui fait remonter la tuberculose de l'adulte à la tuberculose de l'enfance a pu être soutenue par Behring, pour la première fois, l'opinion de Behring, qui rattachait cette tuberculose à une infection d'origine intestinale contractée à la suite de l'ingestion de lait tuberculeux, ne reposait sur aucune base solide et que la notion du début dans l'enfance de la tuberculose est une conception toute française, qui a pris corps surtout après les travaux de Kuss, ruinant une fois de plus la doctrine de l'hérédité et montrant que la lésion de primo-infection, véritable chancre d'inoculation, siège au niveau du poumon et est une tuberculose d'inhalation.

Au nom de Kuss, il faut ajouter celui de Grancher, qui, en 1905, au Congrès de Paris, proclama que la tuberculose de l'adulte n'est que la deuxième étape d'une tuberculose remontant à l'enfance.

Pour Kuss, la lésion de première infection est constituée par une lésion pulmonaire, le chancre d'inoculation, bientôt suivi d'une réaction ganglionnaire similaire, au niveau du médiastin. Le chancre d'inoculation, bien étudié par Rist, par Ribadeau-Dumas, est en réalité un foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse qui a, en général, tendance à l'enkystement

L'opinion de Ranke est conforme à la doctrine française : il s'agit pour lui de tuberculose lobulaire exsudative.

Le point un peu spécial, c'est qu'à la fin de la période primaire l'état allergique naissant se traduit par l'apparition d'une couche externe fibreuse, non spécifique, qui aboutit à l'enkystement du chancre d'inoculation.

S'il est bien réel que le chancre d'inoculation est une lésion limitée, enkystée, il ne faut pas exagérer l'importance de cette notion d'enkystement; comme l'a montré Barbier, la lésion de primo-infection peut se

232

olus

saie

ffé-

la

ivi-

ble

ont,

re-

de

ec-

ine

la

le

tée

off.

ie:

elle

est

er-

par

ette

de

jue

on

ui-

ion

du

an

la

ne

on

la-

er

en-

git

tat

ne

10-

ée,

se

montrer sous l'aspect d'une lésion de broncho-pneumonie très étendue, sans tendance à l'enkystement. Il s'agit, en réalité, d'une lésion de broncho-pneumonie, avec au centre des lésions de caséification plus rapide, avec, à la périphérie, là où les bacilles apportés ont été moins nombreux, des lésions de splénisation, au niveau desquelles, si la lésion est limitée, peut apparaître la réaction du tissu conjonctivo-vasculaire.

Ribadeau-Dumas a, d'autre part, montré qu'il n'était pas rare de voir se former des cavernes dans le poumon du nourrisson et cela même dans un temps très proche du moment où s'est effectuée la contagion; c'est une grave atteinte à la doctrine qui soutient que la phtisie cavitaire ne se développe que s'il existe une relative immunité, et qui voit dans la formation des cavernes un véritable phénomène de Koch.

Il y aurait aussi beaucoup à dire sur la manière un peu trop schématique dont on comprend les relations de l'adénopathie médiastine et du chancre. Il n'y a pas de type univoque : petit chancre, grosse adénopathie ; la réaction ganglionnaire est variable, sans doute selon l'âge auquel s'est faite la contagion et selon le plus ou moins de massivité du contage. Dans les formes graves du nourrisson, il y a relativement faible adénopathie ; les réactions énormes, démesurées des ganglions, appartiennent surtout à la deuxième enfance.

Une des particularités de la conception de Ranke, c'est la constitution d'une sorte de période secondaire qui durerait pendant toute l'enfance. Il se ferait à cette époque une sorte de généralisation par la voie sanguine du bacille qui se disséminerait dans tous les organes, dans les os, les articulations, l'épididyme, la plèvre; les bacilles apportés pouvant rester latents et ne colonisant que plus tard. Histologiquement, cette période serait caractérisée par l'intensité des phénomènes congestifs périfocaux, avec tendance à la guérison et même souvent à la restitution ad integrum. Ce caractère est particulièrement évident au niveau des ganglions lymphatiques accessibles à l'examen clinique.

Les auteurs français sont d'accord avec Ranke sur l'existence du type clinique que nous appelons tuberculose de la deuxième enfance, par opposition à celui de tuberculose de la première enfance, et qui est caractérisé surtout par l'absence de véritable phtisie pulmonaire, par la fréquence relative de la granulie et des manifestations sur les séreuses, mais aussi et surtout par la localisation osseuse et articulaire, sur la peau, etc. Cette période secondaire serait caractérisée par l'intensité des réac-

tions à la tuberculine.

Je relève ce dernier caractère, car il correspond, dans un certain nombre de cas, à un fait réel que j'ai pu vérifier ; il est bien exact que, chez les individus porteurs de lésions cervicales, de lupus, chez les pleurétiques, comme je l'ai montré récemment avec Vigneron, on observe des réactions à la tuberculine, à la fois très précoces, très intenses et très durables.

Les auteurs français sont donc d'accord avec Ranke sur les caractères eliniques spéciaux, — de ce que Ranke appelle la période secondaire de la tuberculose, — de ce que nous appelons la tuberculose de la deuxième enfance; la théorie expliquant le caractère spécial de cette tuberculose diffère; sans vouloir ici entrer dans l'exposé des théories qui pourraient rendre compte de ce caractère spécial de la tuberculose de la deuxième enfance, en particulier des conditions anatomiques toutes particulières

S. A

infe

tube

actu

plus

Ran

diffé l'obs

Ce

de b Qu

capi

et so

lors

car s

sont

pour

très

trent

que,

Koch

intére

pratio

la con

le par

de l'h

du pa

et le

agress

M. .

dire o

monai

n'v ai

schém

cation

suis ce

Ghon

un ası

« foye

les ma

second

une te

blable.

par l'i

infecti

sieurs

II

qui la caractérisent, période de développement osseux, etc., je me demande si les différences cliniques observées entre le tubercule de la deuxième enfance et celle du nourrisson ne tiennent pas aux conditions différentes de la contagion à ces différents âges.

Au lieu de considérer : période primaire, puis période de septicémie, je me demande s'il ne faut pas dire : contagion du nourrisson en général massive, évolution grave en général, sous forme de tuberculose miliaire. Contagion faite un peu plus tard dans la deuxième enfance : soit qu'il y ait déjà eu contagion à minima antérieure ayant modifié le terrain, comme le pense Bernard, soit, comme je le crois plutôt pour ma part, que, par suite des conditions de la deuxième enfance, le contage étant presque toujours plus discret, les manifestations morbides seront elles aussi plus discrètes, il se fera des localisations prépondérantes sur les ganglions du médiastin, sur les ganglions cervicaux, les os, les articulations.

Il m'est difficile, je l'avoue, de voir des réactions allergiques spéciales à cette période, des réactions d'hypersensibilité surtout; les réactions ostéo-articulaires, ganglionnaires, sont plutôt torpides et ne rappellent guère le phénomène de Koch : il n'y a que les réactions sur les séreuses, la pleurésie, la péritonite, la méningite, où l'on puisse réellement saisir l'importance de la notion d'allergie.

Il ne m'a pas paru que la théorie de Ranke apportait d'explication à la longue durée de cette période dite secondaire, bien plus longue que dans la syphilis.

La troisième période, la période tertiaire de Ranke, serait la période des localisations viscérales, de la phtisie; le bacille cantonné dans les viscères, surtout dans le poumon, se réveillerait et donnerait naissance à des lésions d'un type spécial, des lésions qui auraient une tendance à l'abcédation, à l'évacuation. De même que chez le syphilitique, après une longue période de tolérance suivant la période des accidents de la période secondaire, il se produirait à la période tertiaire, au niveau des dépôts de bacilles constitués pendant la période secondaire, une éclosion de lésions, mais les conditions humorales ayant changé, et une phase d'immunité relative s'étant constituée, les lésions elles-mêmes prendraient un type différent; au lieu de revêtir le type congestif, elles deviendraient nodulaires, avec tendance caséeuse, comme dans la gomme.

On ne peut s'empêcher d'être séduit par cette théorie qui essaie d'expliquer ce qui nous paraît en général peu explicable. Quelle est, en effet, notre doctrine française la plus répandue? C'est qu'après la contagion dans l'enfance, chez les enfants qui ne succombent pas à la première atteinte, la lésion peut se cantonner dans les ganglions trachéo-bronchiques et peut-être aussi dans le poumon; que, chez certains, il se manifestera, de temps à autre, une poussée évolutive de la maladie qui pourra se produire sur les os, sur les articulations, les séreuses et plus tard, d'une façon plus discrète, sur la plèvre, et même sur le poumon; mais que chez certains, entre la première atteinte, qui a souvent passé inaperçue, et le moment de l'éclosion, on ne relève presque rien, quequefois rien. Comme l'éclosion se manifeste en général à l'adolescence, on suppose que ce sont les modifications de l'être qui se produisent à cette période; que c'est la puberté, jointe aux surmenages de toutes sortes, sous l'influence de cause provocatrice, en particulier de maladies

le

la

78

e.

al

e.

'il

n,

rt.

nt

es

es

u-

es

ns

nt

es.

sir

4

ue

de

les

ce

à

ès

la

les

on

ent

ent

li-

et,

on

era

onse

qui

ius

n:

ssé

iel-

ce,

t à

ites

ies

insectieuses, qui vont déterminer ce que nous appelons le réveil des tuberculoses latentes. La notion du terrain, telle que nous l'admettons actuellement, conduisant d'ailleurs à des notions prophylactiques du plus haut intérêt.

Il était bon que M. de Meyenburg nous exposât la théorie humorale de Ranke; cette exposition nous rappelle, en effet, combien peuvent être différentes les théories sur un sujet de si haute pratique et combien, ici, l'observation est insuffisante.

Ce qu'on peut reprocher à Ranke, c'est que sa théorie ne trouve pas

de base solide dans l'expérimentation.

Que nous donne celle-ci ? Une notion très solide : 1° l'importance capitale de la notion de dose : la tuberculose évolue plus ou moins vite, et sous des aspects très divers, selon la quantité de bacilles introduite lors de la première inoculation; — 2° la notion de la réinfection tuberculeuse, notion très intéressante, mais moins générale que la première, car si les données de Koch sur la réinfection tuberculeuse du cobave sont indiscutables, -- comme je l'ai montré pour le poumon, et Rist pour le péritoine, — elles ne sont pas susceptibles de généralisation : les très intéressantes recherches de Philibert et Cordey, de Philibert, montrent que ce n'est guère que la primo-infection faite par la voie souscutanée qui donne le phénomène de Koch lors de la réinfection, -- et que, d'autre part, chez le lapin, on n'a pas, en général, de phénomène de Koch, mais souvent de la sensibilisation. La question expérimentale est donc à reprendre sur des bases nouvelles et, tout en étant vivement intéressé par la théorie de Ranke, on a bien la sensation que les données pratiques qu'elle nous apporte sont beaucoup moins solides que celles que nous donne la théorie française, admettant en quelque sorte après la contagion une sorte d'établissement de symbiose, de vie parasitaire, le parasite retentissant sur l'hôte, mais toutes les conditions de la vie de l'hôte, soit physiologiques, soit pathologiques, retentissant sur la vitalité du parasite, pouvant, en particulier, permettre à celle-ci de s'exalter et le faire sortir du parasitisme pour entrer dans l'état d'infection agressive.

M. Benda (de Berlin). — D'accord avec l'un des rapporteurs, je dois dire que les nouvelles conceptions anatomiques de la tuberculose pulmonaire ne sont pas si universellement admises en Allemagne qu'il n'y ait nombre d'hérétiques. Et j'en suis un, à l'égard du dogme qui veut schématiser la pathologie de la tuberculose. Je n'admets pas de classification qui calque l'évolution de la tuberculose sur celle de la syphilis. Je suis convaincu, sans doute, de ce fait, bien mis en valeur, à nouveau, par Ghon et ses élèves, que le foyer tuberculeux le plus âgé a, en général, un aspect et une évolution très caractéristiques. Mais, pour en faire un « foyer primaire », un « chancre primordial », il faudrait la preuve que les manifestations ultérieures en ressortissent, comme les manifestations secondaires et tertiaires de la syphilis dérivent du chancre induré. Or, une telle preuve manque et cette hypothèse n'est même pas vraisemblable. Il me semble que le sort du foyer primaire s'explique aussi bien par l'immunité congénitale que possède la race humaine : la première infection tuberculeuse est vaincue la plupart du temps, et il faut plusieurs attaques pour que l'homme succombe.

S. A

soul

laqu

qu'i

bro

dan

orie

fois

pro

blen

de l

dan

men

une

Mey

leus

tube

il fa

cific

dep

terr

de l

part

un f

tanc

disc

cons

le ra

telle

il à

M. d

latin

lui 1

plu

cons

forn

l'aut

bien

sava

n'ac

dire

de c

divi

étap

et je

Mey

E

M

II

C

C'est encore ce rapprochement illégitime avec la syphilis qui me choque dans la division de Ranke. Je concède que la différence des formes anatomiques de la tuberculose dépend vraisemblablement de réactions différentes des tissus de l'organisme malade, que Ranke nomme très savamment « allergies ». Mais n'observe-t-on pas, rarement sans doute, une phtisie localisée au poumon, succédant au foyer primitif, et n'en possédant pas moins tous les caractères de la phtisie soi-disant tertiaire de Ranke? N'observe-t-on pas, d'autre part, et assez souvent encore, des généralisations « anaphylactiques » succédant à des phtisies invétérées? Il ne semble donc pas rationnel d'attribuer ces « allergies » à certaines périodes de l'évolution de la maladie, d'y voir une modification qui soit surtout fonction seulement du temps; d'ailleurs, dans la syphilis même, cette division n'a pas une valeur souveraine.

Pour ce qui est des observations de Huebschmann et Arnold, sur la structure des tubercules miliaires du poumon, je les confirme complètement. Ces lésions furent décrites déjà, voici trente ans, par Abricosoff. J'ai fait moi-même des observations analogues, il y a vingt-cinq ans, dans des tuberculoses du rein. Dans cet organe, on trouve, au cours de la tuberculose miliaire généralisée, des foyers qui possèdent la structure des tubercules miliaires (Schüppel-Langhans) ou des granulations (Laënnec), près de foyers ayant l'aspect de la glomérulo-néphrite miliaire, dont la nature tuberculeuse est spécifiée par la présence de nombreux bacilles de Koch. J'ai pu montrer que les glomérulo-néphrites se métamorphosent en tubercules, de la même manière qu'au poumon les foyers miliaires de pneumonie caséeuse se transforment en tubercules. J'en ai conclu que la phtisie inflammatoire et la phtisie productive d'Aschoff ne sont pas des formes différentes, mais des étapes du processus tuberculeux.

Vous voyez donc, Messieurs, que le thème abordé par les rapporteurs est inépuisable; il suscite un intérêt assez grand pour nous obliger à de futurs débats.

M. Emile Sergent. — Les deux très intéressants rapports que nous avons entendus ce matin peuvent suggérer de nombreuses réflexions. Pour ma part, je n'en retiendrai que deux.

La première se réfère au rapport du professeur Letulle et a trait à l'allusion qu'il a faite aux relations étroites qui peuvent unir la syphilis et la tuberculose dans le poumon. M. Letulle, si je ne m'abuse, n'est pas éloigné de penser que certaines lésions, qu'on met communément sur le compte de la tuberculose, dans ses formes fibreuses, pourraient bien relever directement de la syphilis. Les lésions tuberculeuses n'engendreraient que les réactions scléreuses immédiatement périfocales et ne seraient guère capables de produire les scléroses péribronchiques qui irradient dans la totalité du poumon : celles-ci seraient plutôt imputables à la syphilis. Cette idée n'est pas pour me surprendre. Elle cadre avec celles que je soutiens depuis plus de vingt ans et qui m'ont conduit à penser que la tuberculose fibreuse devait nous inciter à rechercher toujours la syphilis associée. Elle cadre, d'autre part, avec des constatations anatomo-cliniques que j'ai faites assez souvent et qui montrent qu'on ne tient pas assez compte, dans l'étude des formes de la syphilis pulmonaire, d'une forme qui a pour base la sclérose bronchique et péribronchique. La thèse de mon interne Benda, que j'ai suggérée, et qui sera soutenue prochainement, contiendra un exposé de cette question, sur laquelle je me réserve de présenter avec lui un travail préalable. Quoi qu'il en soit, je pense que, en dehors de cette forme spéciale de syphilis broncho-pulmonaire, il est nécessaire d'envisager les cas, très nombreux, dans lesquels la syphilis s'associe avec la tuberculose pulmonaire, pour orienter celle-ci vers une forme fibro-calcaire, sur laquelle j'ai maintes fois insisté et dont je vais projeter devant vous quelques radiographies provenant de sujets qui étaient notoirement syphilitiques et incontestablement tuberculeux, ainsi que le démontrait la constatation du bacille de Koch. Lorsque je constate de pareilles images radiologiques, coïncidant avec des signes de tuberculose dite fibreuse, je cherche systématiquement la syphilis et, dans la plupart des cas, je la trouve.

Ces observations comportent une seconde réflexion, qui se réfère à une partie du rapport de M. de Meyenburg. Je crois bien que M. de Meyenburg a dit que la notion de la nature spécifique des lésions tuberculeuses ne suffisait pas pour expliquer la variabilité des formes de la tuberculose pulmonaire, et qu'à côté de la notion du terrain spécifique, il fallait faire intervenir des considérations de terrain, d'ordre non spécifique. Cette réflexion est en plein accord avec la thèse que je soutiens, depuis plus de vingt ans également, et qui accorde aux conditions de terrain une importance indéniable dans la pathogénie et le déterminisme de la tuberculose pulmonaire et de son polymorphisme. Les caractères particuliers que revêt la tuberculose pulmonaire lorsqu'elle évolue sur un terrain syphilitique sont une preuve, entre bien d'autres, de l'importance de cette notion.

Il m'a semblé que ces réflexions méritaient d'être soulignées dans une discussion sur la conception générale de la tuberculose pulmonaire, considérée du double point de vue anatomo-pathologique et clinique.

M. Rist. — Je voudrais dire tout le plaisir que j'ai éprouvé en écoutant le rapport de M. de Meyenburg. Il parle et écrit notre langue avec une telle perfection, que son exposé en a été tout illuminé de clarté. Cela tientil à ce qu'avant d'être un éminent professeur à l'Université de Zurich, M, de Meyenburg a longtemps vécu et professé dans ce centre de culture latine qu'est l'Université de Lausanne ? Ou bien cette clarté est-elle chez lui un don inné ? Ce n'est pas à moi de me prononcer là-dessus.

Mais le fond, dans le rapport de M. de Meyenburg, ne m'a pas moins plu que la forme. Comme Bezançon, je m'attendais, je l'avoue, à ce qu'il consacrât une partie de son exposé à la fameuse classification des formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire dont Aschoff est l'auteur, et qui, il faut bien le dire, n'a pas été accueillie chez nous et dans bien d'autres pays avec la faveur qu'elle a rencontrée chez certains savants d'outre-Rhin. Mais M. de Meyenburg nous a dit lui-même qu'il n'acceptait pas cette classification, et M. le professeur Benda vient de nous dire, lui aussi, qu'il y a en Allemagne beaucoup d'hérétiques à l'égard de cette orthodoxie.

En revanche, M. de Meyenburg nous a parlé de la doctrine de Ranke, divisant l'évolution de la tuberculose en trois étapes. Sur la première étape, « le complexus primaire », nous sommes, je crois, tous d'accord, et je vais y revenir tout à l'heure. Sur la deuxième et la troisième, M. de Meyenburg nous dit lui-même qu'il y a des divergences outre-Rhin et que

ètesoff, ans, de ruc-

236

me

des

éac-

très

ute.

n'en

aire

des

es ?

ines

soit

me,

r la

ons ire, eux étavers 1 ai

ne eux. eurs er à

ma it è nilis pas r le

ne qui utadre duit

atai'on moconsera

son

livr

le l

plu

par

scie

rigo

d'ei

dair

du

cule

mai

illu

son

pui

tou

ver

ava

de

mu

livr

imp

se 1

tab

céle

pèr

Les

Per

diff

qui

l'ac

la

sav

l'ac

exc

adr

res

not

dar

per

cet

d'e

ren

aus

d'a

S

ce schématisme, calquant d'un peu trop près l'évolution de la tuberculose sur celle de la syphilis, n'est pas accepté par tout le monde. Je ne suis même pas sûr que M. de Meyenburg y adhère lui-même complètement.

Dans ces conditions, comment peut-on parler d'une doctrine allemande de la tuberculose? Nous voyons qu'il y a en Allemagne une sorte d'accord unanime sur un point essentiel, qui est le « complexe primaire », et qu'il y a sur le reste discussions et divergences. Il n'en est pas autrement chez nous, car il serait puéril, me semble-t-il, de prétendre qu'il y a sur l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses une doctrine française uniforme et acceptée par tous. Nous aussi nous sommes d'accord sur quelques points fondamentaux, et nous nous permettons de différer amicalement sur beaucoup d'autres.

Mais, j'en reviens à ce « complexe primaire », sur lequel il n'y a pas de discussion de fait. Je me permets seulement d'en faire l'objet d'une discussion en quelque sorte historique. A ce terme de « complexe primaire », on attache volontiers le nom de Ghon, et on l'appelle même « lésion de Ghon ». Or, cette lésion, c'est pour nous, en France, une vieille connaissance. Elle a été décrite, il y a bien longtemps, par Parrot, et surtout elle a fait l'objet, en 1898, quatorze ans avant l'apparition du livre de Ghon, d'une étude aussi détaillée, aussi minutieuse, aussi claire, aussi complète qu'il est possible de le souhaiter, de la part du phtisiologue français Georges Kuss. Nous l'appelons « le chancre d'inoculation avec adénopathie similaire ». Je ne demande pas mieux que de l'appeler « complexe primaire », ce qui est plus court et tout aussi significatif. Mais il faut qu'il soit bien entendu que le rôle que joue le complexe primaire dans l'évolution de la tuberculose humaine a été établi, fixé, déterminé une fois pour toutes par Kuss, et qu'on n'y a rien ajouté d'essentiel depuis. Je n'en veux d'autre preuve que le témoignage de Ghon luimême qui, dans son livre paru en 1912, rend à Kuss l'hommage le plus complet et le plus désintéressé. Permettez-moi de vous citer quelques passages de son introduction : « ... Mais les études les plus approfondies sur la loi de Parrot, nous les devons au travail de G. Kuss, qui traite avec l'exactitude la plus détaillée la question de la porte d'entrée de la tuberculose dans l'enfance. Ce remarquable travail n'a pas jusqu'ici rencontré dans la littérature allemande la consécration qu'il mérite. sans aucun doute. Ce n'est que dans ces dernières années qu'Escherich avec ses élèves et H. Albrecht ont attiré l'attention sur lui. » Il donne ensuite un long et fidèle résumé du travail de Kuss, puis il parle du travail confirmatif d'H. Albrecht et des diverses études ultérieures de Birch-Hirschfeld, de Nægeli, de Winkler, etc... Mais, ajoute-t-il, « quelle que soit la grande valeur de ces derniers travaux, elle est loin d'atteindre celle du travail fondamental de Kuss... Les résultats de mes propres recherches confirment ceux de Kuss et d'H. Albrecht. Ils n'apportent donc, à proprement parler, rien de nouveau. Si, néanmoins, je les publie, c'est parce que j'espère contribuer par là à faire connaître davantage l'existence du foyer pulmonaire primitif dans la tuberculose pulmonaire de

On ne saurait souhaiter témoignage plus décisif en faveur de la priorité de Kuss. Comment se fait-il que son ouvrage, qui est pourtant un gros livre, malheureusement introuvable aujourd'hui, ait été si peu connu 238

llose

ne

lète-

alle-

orte

'e »,

itre-

qu'il

rine

cord

érer

pas

une

pri-

ême

une

rot,

du

ire,

gue

vec

eler

atif.

pri-

ter-

tiel

lui-

lus

ues

lies

ite

la

'ici

ite.

ich

nne

du

de

lle

ire

res

nc,

est

is-

de

ité

os

nu

pendant si longtemps et que tant de gens, qui le citent de seconde main, ne l'aient pas lu ? Cela tient, je crois, à la seule erreur qu'ait commise son auteur, et cette erreur porte sur le titre : « De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine ». A cette seule mention, on se figure que le livre soutient la thèse de l'hérédité parasitaire, et on le met de côté. Or, le livre est au contraire consacré à la réfutation la plus complète, la plus serrée, la plus documentée qui existe, de la théorie de l'hérédité parasitaire. La partie critique est un modèle achevé de dialectique scientifique. Vient ensuite la partie constructive qui est la démonstration rigoureuse, par la description minutieuse de nombreuses autopsies d'enfants, du foyer pulmonaire primitif et de son adénopathie secondaire, de l'origine aérienne de la contagion tuberculeuse chez l'homme, du rôle joué par le foyer primitif dans l'évolution ultérieure de la tuberculose de l'enfant et de l'adulte. Cette erreur qui consiste à donner un mauvais titre à un bon livre, Kuss la partage avec quelques auteurs illustres : Laënnec n'a-t-il pas appelé Traité de l'Auscultation médiate son livre, qui est pourtant infiniment plus qu'un traité d'auscultation, puisqu'il est la description anatomique, clinique et séméiologique de toutes les maladies de l'appareil respiratoire et qu'il contient la découverte d'un grand nombre de types morbides que l'on avait confondus avant lui ? De même, Duchenne, de Boulogne, n'a-t-il pas appelé Traité de l'Electrisation localisée son admirable traité de la physiologie des muscles? Ce n'est pas sans réflexion que je cite ces noms à propos du livre de Kuss, car ce livre est, à mon avis, l'un des monuments les plus importants de l'histoire de la phtisiologie. Il faut le lire et le relire pour se rendre compte de toutes les richesses qu'il contient et de l'importance de l'étape qu'il marque dans l'évolution de nos doctrines. Il est regrettable qu'il soit actuellement si difficile de se le procurer. Lorsqu'on célébrera le centenaire de Kuss, - mais nous n'y serons plus, - j'espère qu'en en fera une réédition, en en changeant le titre.

Sur le complexe primaire de Kuss, nous sommes donc tous d'accord. Les discussions ne commencent que pour savoir ce qui se passe après. Personne ne doute que l'allergie ne soit une des causes principales des différences que l'on observe entre les lésions du type primaire et celles qui appartiennent à une date postérieure. C'est sur les modalités de l'action de l'allergie que l'on ne peut pas encore se mettre d'accord, pour la simple raison qu'il y a encore beaucoup à étudier. De même, nous savons bien que la réinfection à laquelle est due la tuberculose de l'adulte peut être conçue comme étant d'origine endogène ou d'origine exogène. Je ne crois pas qu'il y ait aujourd'hui un pathologiste qui admette exclusivement l'une de ces origines. C'est sur les proportions respectives de la réinfection endogène et de la réinfection exogène que nous différons d'opinion, non pas seulement d'un pays à l'autre, mais dans le même pays. Peut-être certaines discussions, jadis très vives, perdront-elles de leur importance au fur et à mesure que la radiologie, cette autopsie sur le vivant, affirmera son importance comme méthode d'exploration anatomo-pathologique. C'est ainsi que la localisation apexienne de la tuberculose de l'adulte, qui semblait ressortir si clairement des constatations sur le cadavre, n'est probablement pas une règle aussi absolue que le croyait Louis et que le croient encore bon nombre d'auteurs. Les examens radiologiques font voir que les localisations

S. A.

un m

profe

rieur

par

elle

trois

guer:

rapp

mon

il fa

nouv

blèm

plus.

Se

C

et n

rab

L

la l

dep

E

déc

sati

un

ces

con

F

E

forn

At

Au

juxta-scissurales de la base du lobe supérieur sont d'une fréquence que l'on ne soupçonnaît point. Ceci est, je crois, de nature à mettre fin aux discussions mentionnées par M. de Meyenburg, ce matin, sur la question de savoir pourquoi la tuberculose par inhalation chez l'enfant, ne se localise pas au sommet, alors que celle de l'adulte s'y localise.

Je m'arrête, j'ai déjà été trop long. Mais il me semble que de cette confrontation résulte qu'il n'y a en réalité pas d'opposition de doctrine entre une école française et une école allemande. Il y a, d'une part, des faits acquis dont le principal est peut-être la notion du complexe primaire, qu'il faut bien nous permettre, à nous autres Français, de revendiquer pour nôtre. Et puis il y a, d'autre part, des questions très importantes, très difficiles, qui sont encore à l'étude. Elles ont été suscitées par les notions de réinfection et d'allergie, et sur elles, la discussion reste ouverte. C'est tout naturel.

M. Letulle. — Personne, autant que moi, n'admire Laennec et son œuvre. J'ai donc le droit de déclarer que Laennec et son époque ignoraient tout de la syphilis.

Parcourez avec moi, à Nantes, les centaines d'observations de Laennec : vous y trouverez, entre autres magnifiques descriptions de lésions viscérales, les cas les plus caractéristiques de gommes syphilitiques du foie qui se puissent imaginer.

Aussi, en France, sauf à Lyon, Tripier et son école, et à Paris, mon ami Sergent, ses élèves et moi, la syphilis pulmonaire est-elle des plus mal connues.

Et cependant, que de détails, que de faits, que de trésors la syphilis accumule dans le poumon ! que de causes d'erreur, pour ce qui regarde la tuberculose !

Si donc, quelque jour, notre cher président nous convoque ici, ûn jeudi, pour étudier la *syphilis pulmonaire*, nous vous apporterons le jeu complet des bronchopathies, des lobulites, des scléroses, systématiques ou non; et nous concluerons que les pneumopathies syphilitiques sont d'une grande fréquence et qu'elles ont une valeur de premier ordre.

M. de Meyenburg. — Il me paraît ressortir de l'ensemble de cette discussion que, au fond, les conceptions françaises et allemandes différent bien moins les unes des autres qu'on ne le pensait. Et si la discussion d'aujourd'hui n'avait eu que ce résultat-là, il faudrait savoir gré à la Société Anatomique de Paris de l'occasion qu'elle nous a donnée de confronter ces thèses.

Sans entrer dans toutes les questions de détail qui ont été soulevées, je répondrai d'abord à M. Rist qu'il ne m'est jamais venu à l'esprit de contester à Kuss la priorité dans la description du « complexus primaire » (v. note de mon rapport). Il ne faudrait toutefois pas amoindrir le mérite des auteurs de langue allemande qui, par leurs recherches systématiques, en ont complété l'image en y ajoutant une quantité de détails d'un très haut intérêt.

Quant à la localisation apicale des lésions de début, dans la phtisie chronique, je me rends fort bien compte que cette notion est, avant tout, « anatomo-pathologique » dans ce sens qu'elle est tirée de l'examen de pièces anatomiques prélevées à l'autopsie de phtisiques, c'est-à-dire à

240

que

aux

tion

98

ette

rine

des

pri-

en-

-10C

tées

ion

son

no-

ec : céoie

ımi nal

ilis rde

ún jeu ies

ont

is-

ent

on

la de

je

de

riir

S-

ils

ie

ıt, le

à

un moment où la maladie n'est plus à son début, mais où elle est arrivée à la fin de son évolution. Ainsi qu'un récent entretien avec mon ami, le professeur Schinz, de Zurich, me l'a appris, les radiographies paraissent bien montrer que, plus souvent, ces lésions débutent à un étage inférieur, ... comme MM. Léon Bernard et Rist l'ont dit tout à l'heure.

Aux différences entre tuberculose et syphilis, différences relevées par MM. Bezançon et Benda, j'ajouterai encore celle-ci : abandonnée à elle scule, la syphilis évolue toujours jusqu'à la fin, c'est-à-dire jusqu'au troisième stade, alors que la tuberculose, le plus souvent, s'arrête et guérit au premier stade.

Aux différents critiques de la théorie de Ranke, je me permets de rappeler les réserves qu'à son égard j'avais formulées moi-même, dans mon rapport. S'il est difficile, voire impossible, de l'accepter telle quelle, il faut quand même reconnaître à Ranke le mérite d'avoir introduit, dans l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose pulmonaire, une idée nouvelle et fertile, et d'avoir suggéré une foule de questions et de problèmes intéressants ..., comme cette discussion l'a montré une fois de plus.

II. — COMMUNICATIONS

LES TUBERCULOSES LOBAIRES

par

MM. Emile SERGENT et Henri DURAND

Sous le nom de *tuberculoses lobaires*, on doit comprendre toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose localisée à l'un des lobes du poumon.

Cette dénomination indique essentiellement une notion de localisation et non point une notion de forme évolutive ; aussi nous paraît-elle préférable à celle de *lobite tuberculeuse*, qui a un sens plus restrictif.

La tuberculose lobaire est la tuberculose, totale ou partielle, d'un lobe : la ligne de démarcation scissurale en trace la limite fondamentale.

Elle peut revêtir toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose, depuis la pneumonie caséeuse jusqu'à la sclérose rétractile.

Elle se traduit par un syndrome stéthoscopique et radiologique qui en décèle la localisation et qui en révèle le type anatomo-clinique (condensation, infiltration, excavation...); elle se traduit, en même temps, par un syndrome fonctionnel et général, qui varie avec le type évolutif (processus pneumonique aigu, pneumonie caséeuse, tuberculose fibro-caséeuse commune, sclérose dense).

Elle peut passer par une série de stades successifs, allant de la conglo-

legu

mas

en 1

text

serv

nais trer

à ui

que

dem

train

tueu

soie

angl

cella

pris

fait

agi

lobi

M

tuer

pas

où l

cule

auto

expe

qu'e rem

lésie tard

imp

éch

por

M

stad

tiqu

pris

mération broncho-alvéolaire à la caséification et à l'évidement cavitaire de tout un lobe.

Elle ne saurait être renfermée uniquement dans le cadre d'un type unique, qui serait la *lobite supérieure droite scléreuse*, telle que l'ont décrite Léon Bernard et Béthoux.

Elle peut, lorsqu'elle est constituée par un processus pneumonique aigu, régresser complètement ou partiellement. Elle peut affecter isolément tous les lobes (lobite supérieure, lobite moyenne, lobite inférieure),

Son histoire est liée étroitement à celle de la notion primordiale du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (Tripier et son école, Rist et Ameuille), à celle des foyers pneumoniques tuberculeux curables (Ribadeau-Dumas et Rolland, Bezançon et Braun), à celle des foyers juxta-scissuraux (Sabourin). Nous en avons poursuivi l'étude, depuis plusieurs années, dans une série de notes et de mémoires sur les scissurites et périscissurites tuberculeuses, sur la limitation scissurale du processus pneumonique tuberculeux, etc.

Pour apprécier sa fréquence comparée dans les divers lobes (droits ou gauches), pour apprécier la fréquence comparée de ses diverses formes évolutives, il est indispensable de confronter les pièces anatomiques avec les radiographies prises sur le vivant; lorsque la matadie se termine par la mort, cette confrontation ne peut être complètement valable que si une radiographie a été prise dans les derniers jours de la maladie, ou, mieux encore, après la mort. C'est en procédant suivant cette méthode que nous avons pu réunir une collection très démonstrative dont nous allons projeter quelques reproductions (pièces anatomiques et radiographiques), et qui est conservée en totalité dans notre laboratoire de la clinique de la Charité (1).

Discussion. — M. Rist. — Je voudrais faire une simple remarque à propos des cas de tuberculose lobaire dont M. Sergent vient de nous apporter tant d'exemples radiographiques et aussi quelques pièces d'autopsies d'un très grand intérêt. Il y a plusieurs années déjà qu'en France l'attention est attirée sur ces tuberculoses lobaires. Avec M. Ameuille, j'ai jadis insisté sur leur fréquence et sur l'artifice de technique radiologique qui permet de les mettre en évidence. M. Sergent et ses collaborateurs, M. Léon Bernard et les siens, ont à plusieurs reprises étudié, eux aussi, ces localisations. Mais, chose curieuse, elles paraissent avoir échappé entièrement à l'attention des auteurs étrangers, et en particulier d'outre-Rhin. Dans le très bel ouvrage de Graef et Kupferlé, dans

⁽¹⁾ Cette note est un simple résumé d'un travail qui sera publié prochainement dans les comptes rendus des *Journées Médicales de Paris* (juillet 1926) et qui complète les vues exposées par l'un de nous en collaboration avec Paul Aris et par ce dernier dans sa thèse faite sous notre inspiration (th. Paris, 1924).

242

aire

ype

'ont

que

olé-

re).

iale

r et

ber-

, à

uivi

ires

ion

oits

ses

nadie

ent

de

ant

ive

et

ire

à

ous

au-

lle,

iola-

ié,

oir

eu-

ns

et ris lequel une tentative des plus intéressantes est faite pour établir des schémas radiologiques correspondant aux diverses étapes de la classification d'Aschoff et où des radiographies de thorax de cadavres sont mises en regard des photographies de ces mêmes thorax autopsiés, il est dit textuellement ceci : « Jamais nous n'avons vu la scissure interlobaire servir de limite à des lésions tuberculeuses du poumon. » Cette méconnaissance si extraordinaire d'un fait très commun, que viennent d'illustrer devant vous les belles radiographies de Sergent, tient évidemment à une erreur de méthode. Ce que nous voyons à l'autopsie, et aussi ce que nous voyons sur un cliché contemporain de l'autopsie, n'est évidemment que le résumé brutal et confus d'une longue histoire. Au contraire, les examens radiologiques précoces permettent de faire une fructueuse anatomie pathologique sur le vivant et de préciser la succession des étapes. Mais il faut, pour cela, que les clichés radiographiques ne soient pas faits mécaniquement, pour ainsi dire à la grosse, et sous un angle standardisé et toujours le même. Cette façon de procéder, qui est celle de Graef et Küpferlé, fait passer à côté de bien des choses. La prise du cliché doit être précédée d'un examen radioscopique permettant de trouver la position de l'ampoule qui, dans chaque cas particulier, fait apparaître le mieux les délimitations scissurales. C'est faute d'avoir agi suivant cette méthode que Graef et Küpferlé sont passés à côté des lobites sans les voir.

M. Bezançon. — Les lésions qu'on observe aux autopsies ne répondent pas à l'évolution tuberculeuse réelle qui se fait pendant la vie.

Ce sont des lésions terminales, très différentes de celles qui se constituent lentement, et avec réaction vive, pendant les périodes de la maladie où le malade a une santé relative. Il en est ainsi des lésions de tubercules miliaires qu'on voit si souvent dans les lobes inférieurs, aux autopsies de phtisiques. Comme ce sont des lésions bien isolées, presque expérimentales, on les considère volontiers comme des lésions de début et on se représente le début de la tuberculose sous cette forme, alors qu'en réalité, il est très probable que l'organisme réagit tout à fait différemment aux premiers contacts avec le bacille ; il est probable que les lésions de broncho-pneumonie, déjà grosses, ne sont que des lésions tardives, dues à des embolies bronchiques provenant d'un foyer caséeux important déjà constitué aux dépens des lésions primitives ; celles-ci, échafaudées lentement, ont dû souvent au début être de type fibreux et porter plus sur la trame que sur l'alvéole.

M. Sergent. — On peut avoir des images nettes de lobites, même à des stades avancés de la tuberculose, par des examens radiographiques pratiqués après la mort. La plupart des clichés que j'ai présentés furent pris sur des cadavres.

S. A

Ch

gang

en b Su voir

en-]

qu'o

des

souv

tent,

rétro

rare

sont

du n

ils f

méd

doni

qu'u

avec

sont

de la

raiso

sont

facil

des

e ty

II

ce q

puln

de d

de j

macı

le p

Da

Po

SITUATION DES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES ET BRONCHIQUES DANS LA TUBERCULOSE

pa

MM. AMEUILLE, ARMAND-DELILLE ET VIBERT

Depuis que Gueneau de Mussy et Barety ont attiré l'attention des médecins sur l'importance des adénopathies médiastinales tuberculeuses, on a cru assez facilement que la plupart des affections pulmonaires retentissent sur les ganglions des bronches et du médiastin, et on a trouvé assez aisément aussi le syndrome clinique, qui est réputé correspondre à ces adénopathies.

L'intérêt du sujet s'est renouvelé depuis que l'exploration radiologique a permis de reconnaître dans l'intérieur de la poitrine des lésions dont quelques-unes échappaient aux autres procédés d'exploration physique et, peu après l'avènement de cette nouvelle méthode, on a commencé à voir des adénopathies trachéo-bronchiques par l'exploration aux rayons X avec une fréquence extrême. Ce sujet vaut qu'on s'y arrête, en se plaçant sur le terrain solide des faits anatomiques, et nous allons chercher à voir dans la tuberculose pulmonaire si les adénopathies sont aussi fréquentes qu'on pourrait le croire et si elles sont aussi accessibles à l'exploration clinique qu'on le pense généralement.

Les adénopathies du médiastin dans la tuberculose ont deux aspects anatomiques bien différents, suivant qu'on s'arrête à un enfant du premier âge, c'est-à-dire à un sujet qui fait vraisemblablement sa première inoculation de tuberculose, ou à un individu plus âgé, grand enfant ou adulte qui, après avoir subi une première inoculation et en avoir cicatrisé les premiers effets, fait une nouvelle évolution de lésions pulmonaires avec des réactions d'un type nouveau.

I. — Adénopathies tuberculeuses médiastinales chez l'enfant du premier age

Leur caractéristique est qu'elles sont d'un volume hors de proportion avec le volume généralement insignifiant de la petite lésion pulmonaire (chancre d'inoculation) qui semble être leur point de départ. Ce sont donc, avant tout, des adénopathies volumineuses. Elles ont une autre caractéristique, c'est que les ganglions intéressés subissent une dégénérescence caséeuse, habituellement massive, qui ultérieurement sera remplacée par la substance hyaline, calcaire, ou du charbon pulmonaire.

Chez l'enfant ainsi atteint, comme on peut le voir sur nos pièces, les ganglions les plus constamment pris sont ceux de la bifurcation trachéo-bronchique, et en particulier ceux qui sont placés dans l'angle ouvert en bas par cette bifurcation.

Sur les séries de coupes frontales que présentent nos pièces, on peut voir que ces ganglions sont presque complètement masqués par le cœur en projection antéro-postérieure. D'autre part, ils sont si étroitement accolés à la base du cœur ou aux plus gros organes de son pédicule, qu'on a peine, sans une dissection soigneuse, à les distinguer les uns des autres. De sorte que, à l'examen radiologique, ils seront le plus souvent masqués par l'ombre du cœur et des gros vaisseaux qui en partent, et il faudra qu'ils soient bien volumineux pour donner, dans l'espace rétro-cardiaque, une ombre parfaitement nette. Dans quelques cas plus rares, ce sont les ganglions situés hors de la projection cardiaque qui sont intéressés, c'est-à-dire ceux qui sont placés dans la partie supérieure du médiastin antérieur. Dans ces cas, pour peu qu'ils soient volumineux, ils forment une masse compacte qui élargit notablement le domaine du médiastin, qui refoule latéralement les poumons et qui alors pourra donner des signes de percussion appréciable en avant, en même temps qu'un élargissement très net de la partie supérieure de l'ombre médiane avec contours polycycliques.

Pour nous résumer, les ganglions médiastinaux de l'enfant tuberculeux sont le plus souvent pris dans une région profonde, placée au contact de la base du cœur et ne pouvant fournir la plupart du temps, pour ces raisons, de signes objectifs évidents.

Dans des cas relativement rares, les ganglions du médiastin supérieur sont pris, et alors, comme ils sont superficiels et placés dans une loge facilement extensible, ils peuvent donner des signes de percussion et des signes radiologiques.

II. — GANGLIONS MÉDIASTINAUX CHEZ LE GRAND ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

Leur aspect anatomique a été décrit à plusieurs reprises sous le nom de « type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique ».

Il n'est pas très juste, dans ces cas, de parler d'adénopathie. En effet, ce qui frappe le plus souvent, en présence des ganglions du tuberculeux pulmonaire adulte, c'est leur absence de réaction. Incrustés qu'ils sont de charbon pulmonaire, ils apparaissent le plus souvent sous l'aspect de petites truffes, parsemées dans le médiastin, sans aucune lésion macroscopique apparente, ne montrant pas toujours dans leurs sinus le petit follicule tuberculeux qui peut établir qu'ils ont appartenu à un

den a tisuvé

dre

244

que ont que ncé nux en

ont oles octs oreère

ou

ca-

ons

no-

ire
ont
tre
géera
no-

ion

sujet atteint de tuberculose pulmonaire et contrastant par leur inertie avec l'importance, la gravité, l'étendue des lésions pulmonaires. Ganglions bronchiques, aussi bien que ganglions médiastinaux des tuberculeux pulmonaires les plus avancés, restent dans cet état sans prendre la moindre importance.

Cela se voit aussi bien chez des enfants assez jeunes qui, en raison de la précocité de leur première infection, font une seconde évolution également précoce, que chez des adultes âgés.

Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur les causes de ce phénomène, Il suffit d'en constater l'existence, et cela expliquera pourquoi, chez l'adulte tuberculeux, on ne voit jamais de signes cliniques vrais d'adénopathie trachéo-bronchique et pourquoi les signes radiologiques qu'on a cru devoir quelquefois lui attribuer sont complètement illusoires,

ESSAI DE SYNTHÈSE PATHOGÉNIQUE DES LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

par

LEON BERNARD, LELONG et MIII RENARD

Un accident, heureusement sans gravité, qui atteint récemment le professeur Léon Bernard, l'a empèché de remettre, en temps voulu, le texte de sa communication. Celle-ci paraîtra dans un numéro ultérieur.

DISCUSSION. — M. Sergent. — Les interprétations, pour intéressantes qu'elles soient, n'en manquent pas moins d'une base très importante, puisqu'elles ne s'accompagnent d'aucune preuve anatomique. Or, il faut se défier des hypothèses uniquement tirées d'images radiologiques.

M. Léon Bernard. — Sans discuter la valeur considérable de l'objection de mon collègue Sergent, il n'en reste pas moins que les images radiologiques ont le gros mérite de constituer un « repère » pour nos études. Ce qu'il faut, maintenant, c'est trouver précisément des lésions anatomiques qui se superposent aux images radiologiques précitées. Celles-là ne se trouveront guère dans les services où les malades meurent de tuberculose pulmonaire. Et je voudrais justement attirer, sur ce sujet, l'attention de nos collègues qui ont à leur disposition un service de médecine générale : on doit certes rencontrer, chez un malade qui meurt d'une tout autre affection, des lésions pulmonaires du type de celles qui se traduisent, chez le vivant, par des images radiologiques analogues à celles que j'ai apportées ici.

M. Bezançon. — La conception exposée par Léon Bernard me paraît pleine d'intérêt. De mon côté, avec Braun, je poursuis depuis plusieurs

j'ai de l aux lite chic

S. A

ann

D mili avec gran peti par com pris

noti tube reve logi tane exavées

L

qu'i con latio tern

P

con diff Il fa nul

II

1. 246

nertie

glions

uleux

re la

on de éga-

nène. chez

léno-

lu'on

années cette étude, et, dans la thèse de mon élève Potez, parue en 1925, j'ai exposé toute ma conception de la tramite tuberculeuse, c'est-à-dire de la réaction de la trame conjonctive du poumon, réagissant tout d'abord aux bacilles, lors des premiers contacts, avant la phase de broncho-alvéolite due à des envahissements plus massifs de bacilles par la voie bronchique.

GRANULATION TUBERCULEUSE ET TUBERCULE MILIAIRE

par

MM. F. BEZANÇON et P. BRAUN

Dans un article intitulé « La Granulation tuberculeuse et le Tubercule miliaire des poumons » (Presse Médicale, 23 sept. 1922), l'un de nous, avec M. Letulle, s'efforçait de préciser les caractères distinctifs de la granulation, agglomérat de follicules tuberculeux, et du tubercule miliaire, petit îlot de bronchio-pneumonie lobulaire tuberculeuse, et montrait par un historique précis de l'histoire de la granulation tuberculeuse combien ces termes de granulation et de tubercule miliaire avaient été pris sous des acceptions différentes.

La Société Anatomique ayant mis aujourd'hui à l'ordre du jour de notre réunion du Centenaire, « Conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire », il nous a semblé qu'il n'était pas inutile de revenir sur cette question, qui n'est pas une simple question de terminologie et de doctrine, mais encore une question d'une très grande importance pratique, puisque chaque jour les phtisiologues, au cours de leurs examens radiologiques, discutent pour savoir si certaines images observées correspondent à des granulations ou à des tubercules.

Pour mettre un peu d'ordre dans la question, il semble tout d'abord qu'il soit nécessaire, remontant aux sources, d'indiquer dans quelles circonstances les premiers phtisiologues ont employé les termes de granulation et de tubercule, et quel sens anatomique ils attachaient à ces termes.

LA GRANULATION MILIAIRE DE BAYLE

Bayle semble être le premier à parler de granulation miliaire ; il la considère comme rare, la décrit comme « transparente et luisante », la différencie du tubercule miliaire, mêmement petit, mais toujours opaque. Il fait de cette granulation miliaire la caractéristique de la phtisie granuleuse.

Il semble bien démontré que ce que Bayle a appelé la granulation

t le exte

ntes inte, faut

tion diodes. atoi ne berten-

se lles

ine

raît urs

S.

que

par

réu

per

gra

· I

par

il e

une

nul

mil

out tra

inn

leu

tan

les

le]

ang

jau

(sa

nec

du

ET

L'A

que

que

opa

I

rap

his

livi

1

I

miliaire, que ce qu'on appelle aujourd'hui la granulation grise de Bayle, soit une lésion assez rare, s'observant surtout dans la phtisie fibreuse, comme l'a bien montré Bard en particulier; qu'elle soit en réalité un petit fibrome tuberculeux et qu'elle doive être distinguée, au moins au point de vue de la nomenclature et de la pratique médicale, de la granulation grise de Laënnec, lésion fondamentale, comme nous le verrons par la suite, des processus granuliques aigus.

Pour éviter toute confusion, les anatomo-pathologistes, observant une granulation transparente, dure, sans aucune opacité, ayant une structure lamellaire, fibreuse, devront toujours ajouter au terme « granulation grise » le nom de Bayle, pour éviter toute confusion avec la véritable granulation grise.

TUBERCULE MILIAIRE ET GRANULATION TUBERCULEUSE DE LAËNNEC

C'est dans son chapitre célèbre, intitulé « Des tubercules du poumon ou de la phtisie pulmonaire », que Laënnec, après avoir dit que la matière tuberculeuse peut se développer dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de corps isolés et d'infiltration, fait l'étude de ces corps isolés et en reconnaît quatre variétés, qu'il désigne sous les noms de :

Tubercules miliaires; Tubercules crus; Granulations tuberculeuses; Tubercules enkystés,

Laissant de côté les tubercules crus, qui ne sont qu'un stade de l'évolution des tubercules miliaires, et les tubercules enkystés, dont la définition est bien précise, retenons seulement les deux lésions fondamentales étudiées par Laënnec : le tubercule miliaire et la granulation tuberculeuse.

Notons tout d'abord que Laënnec s'occupe en première place du tubercule miliaire, — et il a raison, car, comme il le dit, « les tubercules miliaires sont la forme la plus commune qu'affecte la matière tuberculeuse dans le poumon. »

Description du tubercule miliaire. — « Leur aspect est celui de petits grains gris et demi-transparents, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis; leur forme, obronde au premier coup d'œil, est moins régulière quand on les examine de près et à la loupe;

quelquefois même ils paraissent un peu anguleux ; ces grains grossissent par intussusception et se réunissent ainsi par groupes ; avant que cette réunion arrive, un petit point d'un blanc jaunâtre et opaque se développera au centre de chaque follicule. »

A cette variété commune de lésion tuberculeuse, Laënnec oppose la granulation miliaire tuberculeuse.

Description de la granulation tuberculeuse miliaire de Laennec. —
« Cette variété rare des tubercules a été décrite pour la première fois par Bayle, qui a été trop frappé peut-être par les caractères très saillants, il est vrai, qu'elle présente et qui lui ont fait croire qu'elle constituait une production accidentelle étrangère aux tubercules : la phtisie granuleuse. »

« Les granulations miliaires ont à peu près la grosseur d'un grain de millet, leur forme est exactement arrondie et ovoïde; elles diffèrent, en outre, des tubercules ordinaires par l'uniformité de leur volume et leur transparence incolore; elles sont ordinairement disséminées en quantité innombrable dans l'étendue d'un poumon, souvent tout à fait sain, d'ailleurs, ou d'une grande partie de cet organe, sans qu'on en trouve pourtant plusieurs réunies en groupe. »

Laënnec distingue donc, du point de vue morphologique et évolutif, les granulations tuberculeuses, rondes, de transparence incolore, criblant le poumon sain, n'étant jamais réunies en groupes, du tubercule miliaire anguleux, ne tardant pas à présenter à son centre un petit point blanc jaunâtre opaque et se réunissant par groupes.

Il est donc bien certain que, si Laënnec n'a pas reconnu alors comme un type clinique spécial la granulie qui sera décrite plus tard par Empis (sans d'ailleurs que celui-ci en reconnaisse la nature tuberculeuse), Laënnec a bien décrit la granulation tuberculeuse comme une lésion distincte du tubercule miliaire.

LAENNEC, TOUT EN DISTINGUANT MORPHOLOGIQUEMENT LA GRANULATION ET LE TUBERCULE MILIAIRE, CROIT A LA TRANSFORMATION DE L'UNE EN L'AUTRE. — Sans doute, préoccupé de démontrer l'unité de la phtisie, quelques pages plus loin, énumérant les conditions successives par lesquelles peut passer la matière tuberculeuse, Laënnec admettra que la granulation tuberculeuse peut se transformer en tubercule jaune et opaque, — et qu'il y a ainsi un rapport très étroit entre les deux lésions.

LES HISTOLOGISTES CONFIRMENT D'ABORD L'OPINION DE LAENNEC. — Ce rapport étroit entre la granulation grise et le tubercule miliaire, les histologistes eux-mêmes vont tout d'abord l'admettre. Dans leur beau livre La Phtisie pulmonaire, Hérard, Cornil et Hanot, après avoir con-

mon tière anes

qu'il

248

ayle.

use.

un

oins

e la

ver-

une

ture

tion

able

oludéfinenber-

ber-

ules ber-

de diades qu'à oup

pe;

gra

cule

Cha

vol

con

side

R

DU

logi

lobi

que

de

hist

agg

grai

par

de

étar

L

EXIS

BRO

pré

seur

tube

che

tren

de 1

cule

elles

inno

cons

celli

fibre

d'ab

feui

conf

excl

B

A

R

sacré un long chapitre à la description de la granulation grise et avoir rappelé que cette granulation n'est qu'un agglomérat de follicules tuberculeux élémentaires, abordent le chapitre des granulations confluentes qui, agglomérées, vont constituer les tubercules et l'infiltration tuberculeuse.

Dans l'article « phtisie » du Dictionnaire de Jaccoud, Hanot, tout imprégné encore de l'enseignement de Charcot, dit que, dans la phtisie pulmonaire, les lésions spécifiques se présentent sous deux formes principales : d'une part, la granulation grise et le tubercule miliaire, qui ne sont que deux degrés voisins de la même évolution, et, d'autre part, le tubercule massif que Grancher appelle tubercule pneumonique, Charcot tubercule aggloméré, et qui correspond à l'infiltration tuberculeuse de Laënnec, à la pneumonie caséeuse de Virchow.

Oubliant la description si précise de Laënnec, Hanot (et comme lui dans l'article « phtisie » du Dictionnaire Dechambre, Grancher et Hutinel) étudie dans le même chapitre la granulation grise et le tubercule miliaire qui, dit-il, sont déjà des agrégats de nodules plus petits, véritables tubercules microscopiques, les follicules tuberculeux. Connaître le tubercule élémentaire, autrement dit le follicule, c'est connaître le tubercule miliaire et la granulation grise; mais, quelques lignes plus loin, - en bon observateur, - Hanot se reprend et dit «..... Il est toutefois indispensable de déclarer qu'on a eu le tort de ne pas distinguer à ce sujet la granulation grise du tubercule miliaire, la forme la plus commune qu'affecte la matière tuberculeuse dans la phtisie pulmonaire vulgaire : la granulation grise peut se développer n'importe où ; le tubercule miliaire, dans ses diverses modalités, affecte toujours le même siège, comme Rindfleisch et Charcot l'ont surtout démontré ; il se développe toujours autour des bronchioles ; c'est avant tout un nodule péribronchique.

Nous ne pouvons accumuler ici les citations ; disons pour nous résumer : soit que les auteurs confondent granulation et tubercule miliaire, soit que, comme Hanot, et plus tard, comme Grancher et Barbier (*Traité de Médecine* de Brouardel-Gilbert, 1900), ils distinguent soigneusement la granulation grise du tubercule miliaire au point de vue macroscopique, tous n'en concluent pas moins que le tubercule miliaire est précédé par la formation dans le poumon de follicules tuberculeux élémentaires.

Il semble donc bien que, même pour ceux qui, se rappelant la description de Laënnec, ne confondent pas granulation grise et tubercule miliaire, la distinction soit un peu subtile, car l'une et l'autre ne sont, pour les auteurs classiques, que des agglomérats de follicules.

En résumé, il y a quelques années encore, si tous les anatomo-pathologistes individualisaient bien la granulation observée dans les cas de 250

voir

ber-

ntes

ber-

tout

tisie rin-

i ne

t, le

rcot

de

lui

nel)

cule

éri-

ître

e le

plus

uteguer

plus

aire

ber-

ême

éve-

eri-

ésu-

ire,

aité

nent

que,

eédé

des-

cule

ont.

olo-

de

S.

granulie généralisée, s'ils distinguaient cette granulation grise du tubercule cru de Laënnec déjà volumineux, du nodule péribronchique de Charcot, ils la confondaient avec les tubercules lorsque ceux-ci, de petit volume, avaient la taille même de la granulation grise et méritaient, comme elle, l'épithète de miliaire. Toute lésion de petite taille était considérée comme une granulation, comme un agglomérat de follicules.

REVISION DE L'OPINION CLASSIQUE : SÉPARATION DE LA GRANULATION ET DU TUBERCULE MILIAIRE. — Dans son si original *Traité d'Anatomie pathologique*, Tripier, de Lyon, parle déjà de granulations pneumoniques lobulaires, voulant dire que certaines prétendues granulations ne sont que des tubercules miliaires.

Rénon et Géraudel, d'autre part, insistent sur le fait que la dimension de l'élément n'implique en quoi que ce soit la nature de sa structure histologique et qu'il peut y avoir des masses déjà grosses, formées par un agglomérat de follicules élémentaires, méritant par suite le terme de granulations (sans épithète miliaire), et des nodules très petits méritant par suite d'être appelés miliaires, en n'ayant cependant pas la structure de la granulation, n'étant pas formés par un agglomérat de follicules, étant constitués en réalité par de l'alvéolite.

LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE MONTRE TOUTE LA DIFFÉRENCE QUI EXISTE ENTRE LA GRANULATION HÉMATOGÈNE ET LE TUBERCULE MILIAIRE BRONCHIOGÈNE. — Pendant notre passage à l'hôpital Boucicaut, grâce au précieux concours que n'a cessé de nous donner notre maître, le professeur Letulle, nous avons pu reprendre l'étude de la granulation et du tubercule miliaire; nous y étions préparés par toute une série de recherches expérimentales sur la tuberculose du cobaye et du lapin, qui montrent avec la dernière évidence :

A) Que, si l'on injecte des bacilles dans la veine de l'oreille, on obtient de la granulie généralisée sous forme d'innombrables granulations tuberculeuses, dont une très grande quantité est localisée sur les poumons; elles répondent exactement à la description de Laënnec, de masses innombrables, transparentes, arrondies, siégeant en parenchyme sain, constituées par des agglomérats de follicules tuberculeux élémentaires : cellules géantes, cellules épithélioïdes, couronne de lymphocytes ou de fibroblastes;

B) Que si l'on injecte des bacilles dans la trachée, on obtient tout d'abord des lésions nodulaires, des tubercules miliaires, agminées en feuille de trèfle sur les dernières ramifications bronchiques, plus tard confluentes, ne renfermant pas de cellules géantes, mais constituées exclusivement par de petits îlots de bronchio-pnéeumonie.

Annales d'anatomie pathologique, t. III, nº 9, décembre 1926.

S.

gra

qu'

alv

tér

feu

Ce

net

con

piq

du

S

TOU

est

moi

d'as

alve

bro

dit.

latio

cule

est-

cula

de l

à l'é

P

CULI

part

tube

péri

en

ce f

jeun

il n'

sent

géar

vasc

Dan

pnei

LES PRÈTENDUES GRANULATIONS CONSTATÉES DANS LES LOBES INFÉRIEURS DES POUMONS DE PHTISIQUES SONT EN RÉALITÉ DES TUBERCULES MILIAIRES.

— Partant de cette notion, nous avons pu nous rendre compte qu'à l'autopsie des phtisiques, dans un grand nombre de cas, les petits nodules miliaires qui siègent souvent en assez grand nombre au niveau des lobes moyens et inférieurs n'étaient presque jamais des granulations, mais en réalité des tubercules miliaires, selon la description de Laënnec, constitués en réalité, non par des agglomérats de follicules, mais par des lésions de bronchio-alvéolite.

La notion, si intéressante qu'elle fût, du point de vue anatomo-pathologique, n'était pas de grand intérêt clinique, il n'en a pas été de même d'une autre notion que nous a apportée cette volonté tenace de bien séparer, aux autopsies, la granulation tuberculeuse du tubercule miliaire,

Dans plusieurs cas dits de Granulie pulmonaire, il s'agissait de tubercules miliaires. — Dans plusieurs cas où, cliniquement, nous avions été en présence du grand syndrome asphyxique de la granulie pulmonaire de Graves-Jacoud, considéré classiquement comme provoqué par la présence d'innombrables granulations tuberculeuses, dans le poumon, l'examen histopathologique pratiqué par M. Letulle montrait l'absence de tout follicule tuberculeux, de toute lésion folliculaire, et la présence exclusive de lésions de bronchio-pneumonie.

Il y avait donc lieu, comme nous l'avons montré avec Claude, de procéder à une revision du chapitre de la granulie pulmonaire; il est bien réel, nous l'avons vu depuis, que, dans un grand nombre de cas (dont la proportion est impossible à préciser encore), lorsqu'il s'agit de lésions tuberculeuses localisées aux poumons et non de granulie généralisée, que les nodules tuberculeux, d'ailleurs, en général, un peu plus volumineux que dans la granulie véritable, groupés en feuilles de trèfle, sont non des agglomérats de follicules, mais des petits noyaux de bronchio-pneumonie. Hutinel et Grancher, d'ailleurs, ont rapporté déjà autrefois une observation de ce genre de bronchio-pneumonie lobulaire tuberculeuse à très petits et très nombreux noyaux disséminés qui a passé inaperçue.

C'est dans des cas de ce genre que l'examen radiologique pourra montrer de très nombreuses taches arrondies, qualifiées souvent de granulations tuberculeuses et dont l'interprétation inexacte entraîne ainsi à tort un diagnostic de granulie.

En résumé, nous croyons qu'on peut distinguer facilement : 1° la granulation tuberculeuse miliaire, le plus souvent hématogène ou lymphogène, interstitielle, arrondie, transparente, siégeant en plein parenchyme, relativement peu modifié, constituée par des amas de follicules tuberculeux élémentaires. Il faut savoir cependant que, dans certains cas, des

granulations voisines peuvent fusionner et se caséifier à leur centre, qu'elles peuvent enfin s'accompagner de lésions d'alvéolite, dans les alvéoles voisines. 2° Le tubercule miliaire de Laënnec, qui sera caractérisé par son aspect un peu oblong et surtout par son groupement en feuille de trèfle sur lequel avait déjà bien insisté Rindfleisch autrefois. Ce tubercule miliaire, qui peut être aussi petit que la granulation, sera nettement bronchiogène; et à ce point de vue on doit se rattacher complètement, du point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique, à la vieille conception de Rindfleisch, de Ziegler et de Charcot, du nodule bronchio-alvéolaire ou péribronchique.

SI LA DIVISION EN GRANULATION ET EN TUBERCULE MILIAIRE EST FONDÉE, TOUS LES TUBERCULES MILIAIRES SONT-ILS CONSTITUÉS PAR DES LÉSIONS BRONCHIO-PNEUMONIQUES? — Le seul point qui puisse prêter à discussion est la structure histologique de ce tubercule miliaire. Comme nous l'avons montré avec M. Letulle, dans le plus grand nombre de cas, il s'agit non d'agglomérats de follicules tuberculeux, mais de lésion de bronchio-alvéolite. Mais en est-il toujours ainsi, et la lésion, quoique d'origine bronchique, ne peut-elle pas avoir une structure folliculaire; autrement dit, la division indiscutablement établie sur des bases solides entre granulation de structure folliculaire d'origine vasculo-conjonctive et tubercule miliaire de structure de bronchio-alvéolite, d'origine bronchique, est-elle toujours fondée; sans parler des cas mixtes où une lésion folliculaire peut s'ouvrir dans la bronche ou inversement, n'existe-t-il pas de lésions folliculaires intra-alvéolaires?

La question a d'autant plus d'intérêt à être soulevée ici qu'elle a été, à l'étranger, l'objet de nombreux travaux.

Présence de lésions folliculaires à la périphérie de vieux tubercules bronchio-pneumoniques enkystés. — Déjà, les auteurs français, en particulier Grancher, s'étaient efforcés de démontrer que tout processus tuberculeux limité, nodulaire, a tendance à l'enkystement et qu'à la périphérie du nodule dans le tissu fibreux on trouve des cellules géantes, en plus ou moins grand nombre : nous avons maintes fois constaté ce fait avec M. Letulle ; il faut donc dire que, si le tubercule miliaire jeune est le plus souvent constitué par une lésion de bronchio-alvéolite, il n'est pas rare de voir des tubercules plus volumineux, enkystés, présenter à leur partie centrale une lésion de bronchio-alvéolite sans cellules géantes, et à la périphérie, dans la zone de réaction du tissu conjonctivo-vasculaire, des ébauches de follicule et en particulier des cellules géantes. Dans d'autres cas, enfin, bien que la lésion soit à l'origine bronchio-pneumonique et dépourvue de toutes cellules géantes, la lésion nodulaire,

pathomême bien

liaire.

A. 252

RIEURS

AIRES.

odules lobes

ais en

cons-

nous
anulie
provoans le
ontrait
, et la

t bien lont la lésions ee, que ux que on des monie.

e pro-

à très a mongranu-

insi à

1° la imphochyme, tuberas, des

S.

sité

et (

tub

est cop

tani

son

sem

qu'i

tou

selo

nod

rho

culo

type

n'es

évo

des

celu

mic

L

lési

mas

fove

com

sépa

jaur

les :

tent

tube

den

L

TYP

tine

Il

C

0

comme l'a bien montré Tripier, se transformera en un bloc hyalin presque translucide, sillonné sur les bords par des capillaires perméables.

Le tubercule miliaire bronchique peut-il enfin avoir une structure folliculaire, tout en gardant son aspect macroscopique, et sa disposition en feuille de trèfle rappelant son origine bronchiogène? La question a été récemment soutenue par Aschoff et est du plus haut intérêt.

CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'ASCHOFF EN LÉSIONS PRODUC-TIVES ET EXSUDATIVES. - Nous ne rappellerons pas ici la conception de l'acinus d'Aschoff ; elle est d'ailleurs bien voisine de celle des auteurs français, de celle de Laguesse et d'Hardivillers en particulier ; nous ne discuterons pas non plus la classification en lésions productives et exsudatives. C'est une question de nomenclature : la tuberculose productive caractérisée par la formation d'un tissu de granulation, bourgeonnante. riche en cellules et contenant de nombreux follicules, est bien proche de la tuberculose folliculaire des auteurs français, de notre sclérose tuberculeuse, de celle que nous considérons comme due à la réaction de la trame du poumon vis-à-vis du bacille de Koch ; la tuberculose exsudative est bien près de notre bronchio-alvéolite tuberculeuse, à ses divers degrés. S'il n'y avait que des appellations différentes dans les classifications française et allemande, on serait très près de s'entendre ; en réalité, il n'y a qu'un point fondamental où existe une manière differente de comprendre l'histogénèse du tubercule : c'est celui de la conception de tubercules productifs bronchiogènes.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique, d'après Aschoff, les lésions ressortissent à deux types : le type acino-nodulaire, qui est formé par du tissu tuberculeux productif à l'intérieur de l'acinus, et le type broncho-pneumonique lobulaire et exsudatif.

1° Description du type acino-nodulaire productif. — Aschoff critique, à propos de ce type, la théorie de Grancher que le tubercule miliaire est formé par un agglomérat de granulations et rappelle au contraire l'aspect en grappe de raisin de cette formation.

Tout ceci, pour le phtisiologue français, n'est pas aussi neuf que le croit Aschoff. L'aspect en feuille de trèfle du nodule, c'est la vieille description de Rindfleisch, de Ziegler, et pour nous de Charcot, qui a décrit magistralement le nodule péri-bronchique.

S'il est réel que la théorie histologique admise par Hérard et Cornil, par Grancher, que le tubercule miliaire n'est qu'un agglomérat de granulations folliculaires, n'est pas exacte, il y a déjà longtemps en France qu'elle a été sapée par l'école lyonnaise, en particulier par Tripier, qui a montré dans ces cas l'importance de l'alvéolite, par Rénon et Géraudel, et enfin par nous-même qui, avec Letulle en 1922, proclamions la néces-

sité de séparer d'une façon complète la granulation du tubercule miliaire. Ce n'est point à dire que le travail d'Aschoff ne soit pas digne d'intérêt, et qu'il n'y ait des points nouveaux à y relever. Le point nouveau, c'est la conception que donne Aschoff du tubercule bronchiogène, de notre tubercule miliaire. Alors que, pour Letulle et nous, le tubercule miliaire est toujours exsudatif (bronchio-alvéolite), pour Aschoff l'aspect macroscopique peut correspondre à deux types histologiques très différents : tantôt il s'agirait d'un type acino-nodulaire, d'une lésion productive : son évolution se fait habituellement vers la fibrose, le tissu de cicatrice semble se développer au sein même des lésions (il n'en est rien, ce n'est qu'une apparence tenant à l'intermission vasculaire des acini voisins); en réalité, le tissu fibreux, à point de départ périvasculaire, se forme toujours en dehors de la lésion alvéolaire et ne la pénètre qu'ensuite ; selon la plus ou moins grande abondance du tissu fibreux, le foyer acinonodulaire deviendra nodo-cirrhotique ou cirrho-nodulaire ou même cirrhotique.

Cette forme serait ainsi à l'origine des formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire.

2° Description du type broncho-pneumonique exsudatif. — Le deuxième type est broncho-pneumonique, lobulaire et exsudatif. L'unité territoriale n'est plus ici l'acinus, mais le lobule pulmonaire; la lésion, ici, a une évolution aiguë, rapide et précocement destructive.

L'examen histologique montre souvent, au sein des masses caséeuses, des fibres élastiques facilement colorables dont le dessin rappelle parfois celui des alvéoles pulmonaires. (On croirait lire la description d'une des microphotographies de pneumonie caséeuse de Letulle-Normand.)

L'évolution aiguë, rapide et précocement destructive, explique que la lésion ne se limite pas, mais qu'elle frappe immédiatement d'une façon massive le lobule tout entier en débordant sur les lobules voisins.

Il est d'ailleurs facile, souvent, de distinguer macroscopiquement le foyer broncho-pneumonique du foyer acino-nodulaire ; il n'est pas formé, comme ce dernier, de petits nodules grisâtres, aux limites nettes, bien séparés les uns des autres, mais de masses plus volumineuses, d'aspect jaunâtre, de contours flous, en tache de bougie, empiétant les unes sur les autres ; les processus de sclérose sont ici à peine esquissés, s'ils existent, au lieu d'être intimement mêlés, comme précédemment, à la lésion tuberculeuse et l'enveloppent, en formant une capsule habituellement peu dense et presque toujours incomplète.

INTÉRÊT PRATIQUE, D'APRÈS ASCHOFF, DE LA DISTINCTION DES DEUX TYPES ANATOMO-PATHOLOGIQUES; LEURS ASPECTS RADIOLOGIQUES. — La distinction entre les deux formes de tubercules bronchiogènes, établie par

ion de nuteurs ous ne t exsuluctive nnante,

A. 254

resque

ucture

osition stion a

RODUC-

tuberon de exsuà ses es clas-

che de

re; en erente

lésions par du oncho-

ritique, riliaire ntraire que le

vieille

qui a
Cornil,
granuFrance

er, qui raudel, néces-

S.

ou

no

da

pa

ma

qu

pa

lud

lai

en

re

ch

ma

su

ex

vit

tai

Aschoff, n'aurait pas seulement un intérêt théorique, mais un grand intérêt pratique, des aspects radiologiques, sur lesquels nous ne pouvons nous étendre ici, correspondant à chacune des formes anatomiques et permettant d'en faire le diagnostic clinique.

Si tout est loin d'être nouveau dans la conception d'Aschoff et si sa description de sa forme exsudative est tout à fait la même que celle qu'a donnée Letulle, que nous avons nous-même donnée, des formes broncho-pneumoniques, il n'en reste pas moins qu'Aschoff a eu le mérite d'attirer à nouveau l'attention sur les variétés que peuvent prendre les tubercules bronchiogènes, selon l'importance du territoire envahi, selon qu'il s'agit de lésions acineuses, ou de lésions compactes lobulaires. Ces notions nous ramènent une fois de plus à l'importance du rôle joué par le nombre des bacilles dans le déterminisme de la nature des lésions tuberculeuses.

IMPORTANCE DE LA NOTION DU NOMBRE DES BACILLES. — Des bacilles introduits par la voie sanguine et lymphatique, qu'il s'agisse de granulie hématogène ou de tuberculose de propagation de voisinage, ne peuvent guère qu'être des unités bacillaires; il se produira donc ce que nous appelons des lésions folliculaires, soit, au point de vue macroscopique, des granulations tuberculeuses ou des amas de tissu fibreux.

Des bacilles introduits en petit nombre par la voie bronchique — et c'est là la partie intéressante de la conception d'Aschoff, quoiqu'elle ne soit pas nouvelle, car elle a été soutenue il y a déjà longtemps par Kuss — pourront pénétrer jusqu'aux parties terminales de l'acinus et, en raison de l'intrication des acini, il se produira dans les acini voisins sains la réaction conjonctive productive — nous dirons, nous, folliculaire — qui permettra, bien que la voie d'apport ait été bronchogène, la lutte, l'enkystement, la fibrose, la constitution d'un tubercule miliaire, mais d'un tubercule miliaire à tendance fibreuse.

Des bacilles introduits au contraire en grand nombre par la voie bronchique — nous sommes tous d'accord à ce sujet — constitueront de gros tubercules miliaires à contours flous, — dit Aschoff, — en réalité, comme nous l'avons vu expérimentalement, à la suite de l'inoculation de bacilles dans la trachée du lapin, il ne se produira pas de véritables tubercules isolés, mais en réalité une lésion diffuse congestive, splénopneumonique, avec sur certains points, là où le maximum de bacilles aura été apporté, formation plus rapide de caséification, — d'où l'aspect en feuille de trèfle.

Même dans ces cas, d'ailleurs, les tubercules crus plus ou moins coalescents pourront susciter de la part du tissu conjonctivo-vasculaire des lobules voisins des réactions périphériques, plus ou moins productives ou folliculaires, qui aboutiront à un enkystement plus ou moins complet.

Dans certains cas, où les bacilles seront introduits en très grand nombre dans les bronches lobulaires voisines, il n'y aura plus de tendance à la réaction, on aura l'infiltration tuberculeuse de Laënnec.

EN RÉSUMÉ, les termes « granulation » et « tubercule miliaire » créés par Laënnec, doivent rester dans notre nomenclature et être à sa base, mais il est indispensable de les compléter en leur ajoutant une épithète qui en précisera la nature (1) :

I. Granulations grises miliaires de Laënnec : très abondantes dans le parenchyme, arrondies, formées par un amas de follicules tuberculeux.

II. Granulations grises de Bayle, en général très discrètes, plus translucides, plus dures, presque cartilagineuses, constituées par de vieilles lésions folliculaires, plus ou moins transformées en petits fibromes lamellaires.

III. Tubercules miliaires fibreux: petites masses allongées, groupées en feuilles de trèfle, mais durs et bien limités, situés en parenchyme relativement sain.

(Ces trois aspects, — les deux premiers hématogènes, le second bronchiogène, — correspondent aux formes productives des auteurs allemands.)

IV. Tubercules miliaires caséeux. — En général masses plus volumineuses, groupées en feuilles de trèfle, moins dures que les précédentes, à contours moins bien limités, en réalité efflorescence de tissu caséeux sur un fond de splénisation.

(Cet aspect, toujours d'origine bronchogène, correspond aux formes exsudatives des auteurs allemands.)

V. Tubercules miliaires enkystés, tantôt à centre caséeux et à partie périphérique fibreuse et riche en follicules tuberculeux jeunes en activité; tantôt à partie périphérique véritablement scléreuse, cicatricielle,

La distinction établie par Laënnec, par le seul examen à l'œil nu ou à la loupe, est donc en réalité confirmée par les données de l'histologie, tantôt enfin en presque totalité envahis par la sclérose.

(1) Nous ne pouvons insister ici sur l'intérêt qu'il y a à s'entendre sur la nomenclature anatomo-pathologique, au point de vue clinique et surtout au point de vue radiologique. Nous montrerons, dans un autre article, que ce qu'on rattache radiologiquement à des granulations est, en général, une lésion correspondant à la présence de tubercules miliaires fibreux.

euvent nous ne, des

A. 256

intérêt

s nous

et per-

t si sa

e celle

formes

mérite

dre les selon

es. Ces

par le

lésions

— et qu'elle r Kuss et, en roisins ollicuogène,

liaire,

brone gros éalité, lation tables

cilles l'as-

e des

S.

for

les

ph

ne

qu

du

re

éle

pi

tu

cl

es

u

ce

él

el

SI

tı

e

d

d

e

C

i

d

e

elle est impérissable parce qu'elle est un fait d'observation, indépendant de toute idée doctrinale et qu'elle traduit le fait capital, la porte d'entrée de l'infection, soit sanguine ou lymphatique dans les cas de granulation, soit bronchique dans les cas de tubercules miliaires. C'est cette origine bronchique qui fait la physionomie véritable du tubercule miliaire, en feuille de trèfle, appendue à la bronchiole; selon la dose des bacilles introduits, selon qu'il s'agira de lésion acineuse ou lobulaire, on pourra avoir une structure histologique différente, folliculaire (productive) ou d'alvéolite exsudative, la caractéristique étant donnée par la topographie.

DISCUSSION. — M. J.-L. Nicod. — Il est admis par tout le monde que la tuberculose rentre dans le cadre des lésions inflammatoires dites « spécifiques ». On la décrit dans les ouvrages classiques aux côtés de la syphilis, de l'actinomycose, du rhinosclérome, etc., etc.

Or, par quoi est représentée cette spécificité ?

Par le bacille de Koch, évidemment; mais je fais abstraction de cette spécificité-là pour ne m'occuper que de celle qui intéresse les modifications structurales des tissus, sous l'action précisément du bacille de Koch. Pour la généralité des médecins, il existe, en effet, une spécificité anatomique et, mieux, histologique de la tuberculose, qui permettrait à coup sûr de reconnaître dans un organisme les dégâts causés par le bacille. Et pourtant il n'est point besoin d'avoir une grande expérience pour savoir à quelles difficultés on se heurte parfois pour poser un diagnostic sûr de lésion tuberculeuse. Ils ne sont pas rares les anatomopathologistes qui ne veulent parler de tuberculose que lorsque la recherche des bacilles dans les tissus et, mieux encore, l'înoculation au cobaye, ont donné des résultats positifs.

Et pourquoi cela ?

Parce que les lésions dites tuberculeuses, exception faite de leur tendance à la caséification (celle-là réellement spécifique), sont trop peu différentes de celles que causent, par exemple, certains corps étrangers (je pense aux pseudo-follicules tuberculeux, qui sont d'observation courante autour des perles cornées des épithéliomas malpighiens de la peau), le tréponème de la syphilis, les bacilles acido-résistants autres que le bacille de Koch, etc.

Cette non-spécificité n'est-elle pas manifeste dans les infiltrats purements lymphocytaires que l'on peut voir dans le rein, dans le myocarde et même dans le poumon au cours de la granulie ? N'est-elle pas évidente également dans la méningite tuberculeuse ou, mieux encore, dans les pneumonies tuberculeuses aiguës ou débutantes, dans lesquelles les alvéoles pulmonaires sont remplis, au début au moins, par un exsudat

fibrineux et leucocytaire absolument banal?

La preuve peut-être la meilleure de l'absence d'une spécificité histologique tuberculeuse n'est-elle pas dans le chaos où se trouve la terminologie actuelle sur ce sujet ? La confusion règne dans toute discussion et la réintroduction des termes créés par Laennec n'est pas pour y apporter plus de clarté. Tout le monde est pourtant d'accord pour reconnaître deux formes de lésions tuberculeuses, — formes déjà vues il y a cent ans, — mais que seul le microscope nous a permis d'expliquer :

A. 258

endant

d'en-

anula-

cette

liaire,

acilles

ourra

re) ou

aphie.

que la

spéci-

syphi-

cette

difica-

le de

ificité

ettrait

par le

rience

er un

tomo-

erche

e, ont

r ten-

o peu

ngers

de la

s que

pure-

carde

dente

is les

s les

sudat

histo-

ermission

our y econl y a

uer :

la forme exsudative (ou pneumonique lorsqu'il s'agit du poumon) et la forme productive ou folliculaire. C'est cette dernière qui, dans son essence, est représentée par l'édifice tissulaire que chacun a présent devant les yeux : une cellule géante entourée de cellules épithélioïdes et de lymphocytes.

Ces deux formes, au premier abord si différentes l'une de l'autre, ne le sont plus autant lorsqu'on les examine de près. Tous ceux, en effet, qui s'intéressent à l'histologie de la tuberculose ont noté que, dans la granulie, les lésions pulmonaires étaient tantôt du premier type, tantôt du second, et, bien mieux encore, que l'on pouvait observer des formes représentant non pas le mélange des deux types (cela eût été banal), mais le passage apparent d'un type à un autre. Des cas de ce genre ont été fort bien étudiés par Hübschmann et Arnold et par Cardis, élève d'Askanazy (de Genève) (1).

Pour ces auteurs, la lésion exsudative peut se transformer en une lésion productive, c'est-à-dire que, dans le poumon par exemple, l'alvéolite tuberculeuse peut évoluer vers la granulation. Hübschmann est plus catégorique encore, et pour lui toute atteinte tuberculeuse du poumon, qu'elle soit d'origine hématogène ou autre, prendrait primitivement la forme exsudative.

Ces idées n'ont, à vrai dire, rien de très nouveau. Les cliniciens, eux aussi (Rist, Jacquerod), connaissent la pneumonie tuberculeuse à poussées multiples, suivies chaque fois de périodes de répit dans lesquelles les lésions s'organisent, pour représenter finalement l'image de la phtisie chronique avec lésions essentiellement productives.

Si donc, dans certains cas particuliers de tuberculose pulmonaire, on est en droit d'admettre qu'une lésion productive, folliculaire, fait suite à une lésion exsudative, on peut se demander si ce processus n'est pas constant et si partout, dans l'organisme, la tuberculose ne revêt pas d'abord et toujours un caractère exsudatif du type le plus banal. Cet état exsudatif, passager sans doute, apparente quand même la tuberculose à tous les processus inflammatoires, ou du moins à la généralité d'entre eux, à ceux qui se manifestent d'abord par l'apparition de fibrine à la surface des organes ou dans l'intimité des tissus (stade exsudatif), puis par une réaction d'organisation, par le développement d'un tissu de granulation (stade productif).

La tuberculose envisagée sous cet angle peut paraître à première vue trop simplifiée et trop schématique. Elle est pourtant plus « une », et de ce fait plus logique. Aussi est-ce de ce côté que les recherches des anatomo-pathologistes devraient tendre. C'est en étudiant cette face du problème de la tuberculose que l'histologie pathologique peut glaner encore des succès. Les travaux cités plus haut, mais encore trop peu connus, en sont la preuve. Si ces remarques, dont le développement m'est interdit par la brièveté même qu'elles doivent revêtir, pouvaient servir d'entrée en matière à une discussion certainement féconde, elles auraient atteint largement leur seul but.

M. Letulle. - Je ne partage pas du tout cette conception qui tend à

(1) Cf. F. Cardis: « Quels sont les rapports entre tuberculose exsudative et productive ? » (Revue Médicale de la Suisse romande, juin 1925.)

t

ta

a

d

fi

d

n

d

e

le

d

d

tı

d

aj

tu

ce

de

de

to

aı

m

qi

de

VI

la

da

faire de la tuberculose une forme à peine particulière de l'inflammation banale, signée seulement et tardivement par sa tendance à la caséification.

Au poumon, il ne faut pas tout ramener à l'alvéolite ; le caractère spécifique du bacille de Koch, c'est de faire des follicules. Sans doute, le follicule n'est pas toute la lésion, puisque Laennec avait déjà vu qu'à côté de la granulation il y a le tubercule miliaire.

M. Bezançon. — Si intéressantes que soient les notions qui ont montré toute l'importance de la broncho-pneumonie tuberculeuse — et à ce point de vue je ne suis pas suspect, puisque j'ai été, avec Letulle, un des premiers à ramener l'histologie pathologique du tubercule miliaire dans la voie de l'alvéolite et à la détourner de la théorie folliculaire, — il ne faudrait pas admettre cependant que toutes les lésions du poumon ne sont que des lésions d'alvéolite exsudative. Il reste une place importante encore pour les lésions nodulaires, folliculaires, qui traduisent les réactions du tissu conjonctivo-vasculaire vis-à-vis des bacilles.

M. Brault. — D'après M. Nicod, les lésions tuberculeuses seraient d'ordre assez banal, et le bacille tuberculeux ne se distinguerait pas, dans les réactions qu'il provoque, de beaucoup de micro-organismes connus. Nous avons, en France, une conception toute différente de la tuberculose.

Pour nous, ainsi que des son premier essai Laennec l'a établi, la tuberculose est une, c'est-à-dire que les granulations miliaires, les tubercules miliaires, considérés dans le poumon ou ailleurs, ainsi que toutes les infiltrations grises, jaunes ou gélatiniformes, appartiennent en propre à la tuberculose. A cela, on nous réplique que Laennec n'a pas tout vu et que nous manifestons pour son œuvre une admiration excessive. Nous sommes en droit de répondre que si Laennec n'a pas tout vu, il a du moins vu tout le principal. Il ne s'agit pas, en effet, de discuter actuellement si la granulation miliaire correspond à la forme productive et au follicule tuberculeux, si d'autre part le tubercule miliaire, ainsi que les infiltrations, correspondent à la forme exsudative et aux bronchio-alvéolites, ou si encore la granulation miliaire est ou n'est pas un degré atténué du tubercule miliaire. Toutes ces questions, à la solution desquelles il n'est pas utile de s'arrêter pour le moment, sont, en ce qui nous occupe, d'ordre secondaire. Elles sont dominées de beaucoup par l'affirmation que nous a transmise Laënnec de l'unité d'origine et de nature des produits tuberculeux, quelque variés qu'ils soient en apparence.

Cette vue géniale de Laennec a mis un temps considérable à s'imposer. On peut être surpris qu'un savant de la haute valeur de Virchow n'ait pas saisi, quarante ans après qu'elle fut émise, le sens exact de la doctrine. Il va jusqu'à reprocher à Laënnec d'avoir affirmé l'identité de nature des produits tuberculeux, et par là d'avoir introduit dans cette question difficile une grande confusion. Cela nous explique pourquoi Virchow a pu se méprendre sur la nature de la pommelière des bovins et sur la signification de la tuberculose des capsules surrénales, suivant la description que venait d'en donner Addison.

Or, quelques années après, Villemin apportait la démonstration expérimentale de l'identité de nature des produits tuberculeux dans l'espèce humaine et chez les animaux. La présence du bacille de Koch dans toutes ces productions établit d'une façon décisive l'exactitude rigoureuse des travaux de ses prédécesseurs.

En réalité, le bacille tuberculeux est véritablement spécifique, c'est-àdire qu'il provoque des réactions organiques que les autres agents infectieux ne réalisent ni au même degré, ni sous la même forme. Presque tous les produits tuberculeux, en effet, aboutissent à la caséification. Il convient, pour apprécier l'importance de cette remarque, d'opposer dans leurs effets sur les organes le bacille tuberculeux, le bacille de la lèpre et celui de la morve. On jugera bien vite des différences,

Mais le bacille tuberculeux est également apte à provoquer des réactions d'un autre ordre. Il est exact que, dans certaines conditions d'irritation localisée et peu intense, il détermine la réaction dite folliculaire avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et lymphocytaires, avec tendance manifeste à la transformation vitreuse et caséeuse du centre de figure. Il est non moins démontré qu'il existe des lésions infiltrées de configuration et d'étendue très différentes d'ailleurs, sans aucune ébauche de caséification pendant les premiers stades.

Ces deux variétés, folliculaire et infiltrée, ne sont pas les seules ; on ne doit pas les comparer l'une à l'autre comme si elles représentaient toute la tuberculose; à plus forte raison n'a-t-on pas le droit d'exclure du domaine de la tuberculose les formes anatomiques qui se distinguent

en apparence de celles que nous venons d'énumérer.

Nous avons mentionné autrefois certaines formes d'épiploïte tuberculeuse, où la caséification était si accusée que presque tous les éléments de la trame, ainsi que les cellules mobiles du sang, avaient complètement disparu dans le caséum. Or, dans cette matière amorphe, les bacilles tuberculeux existaient en quantité prodigieuse, en feutrages aussi abondants que dans les infiltrations lépreuses les plus accusées.

Il existe également des inflammations nodulaires limitées, sans cellules géantes, et des réactions fibreuses nettement bacillaires et sans nécrose apparente. Nous pourrons sans doute un jour en donner l'explication.

En tout cas, on ne doit pas oublier que la vraie caractéristique de la tuberculose, c'est la caséification, à laquelle sont presque infailliblement condamnés tôt ou tard tous les produits, parce que la caséification résulte de l'action directe du bacille tuberculeux, à son degré le plus habituel de virulence, sur les cellules qu'il imprègne.

Ne nous attardons pas davantage, car les lésions sont secondes. Répétons à nouveau que la tuberculose est une, malgré la diversité des lésions anatomiques qui en dépendent. L'anatomie pure, la pathologie expérimentale et la bactériologie le démontrent. Il reste donc acquis pour nous que Laennec a vu tout le principal dans la lumineuse et admirable description qu'il nous a laissée.

M. de Meyenburg. — Je ne puis admettre sans réserve la thèse qui fait de l'exsudation le phénomène fondamental de la tuberculose. S'il est vrai qu'elle ne manque pas absolument dans les lésions « productives », la distinction de ces lésions et des autres, dites « exsudatives », me paraît très essentielle. Mes récentes recherches m'ont, à nouveau, confirmé dans cette idée. Ce que signifient l'un et l'autre des deux types de lésions? Nous ne le savons pas encore assez bien. Une des principales tâches de

n ne nporiisent d'or-

dans

nnus,

ation

ation.

spé-

te, le

eôté

ontré

point

pre-

ns la il ne

uberubercules s les pre à vu et Nous a du

ctuel-

et au le les lvéodegré dese qui par et de

appa-

oser. n'ait docé de cette rauoi ovins

périspèce

ivant

site

mil

mil réd enc

ET 2

l'er

gèr (

sta

em

me

exe

gra

êtr nut tif

mè

So

le

bac

rep

pos

fac

qu'

for

est

cor

bie

à 3

aux

tan

élé

por

l'aı

Lei

les

1

1

l'anatomie pathologique générale de la tuberculose, à l'heure actuelle, me paraît précisément être celle de mieux éclairer la question de savoir dans quelles conditions se produit l'une et l'autre ?

LE DÉVELOPPEMENT DU BACILLE TUBERCULEUX

par

Albert VAUDREMER

La discussion ouverte par la Société Anatomique sur « les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire » vient de nous montrer, une fois de plus, combien la question de la tuberculose est encore obscure. Cette obscurité n'est-elle pas entretenue par une connaissance incomplète de la biologie du bacille tuberculeux ? C'est la question à laquelle nous allons essayer de répondre.

LE BACILLE ACIDO-RÉSISTANT

Le 22 avril 1882, Koch, après avoir décrit, à la tribune de la Société Physiologique de Berlin, les caractères particuliers du bacille qu'il venaît de découvrir, concluait ainsi : « Le bacille de la tuberculose est un germe acido-résistant, dont le parasitisme est obligatoire. Il ne peut se développer qu'à la température de 37°, 40°, dans des milieux riches en éléments ternaires et quaternaires. Ces conditions sont celles des êtres vivants sensibles à la tuberculose. Ce sont elles que l'on doit s'efforcer de réaliser pour cultiver le bacille de Koch *in vitro*: le bacille, ainsi cultivé, produit un poison thermostabile : la tuberculine. »

Cette formule a été le point de départ de toutes les recherches faites depuis bientôt cinquante ans ; comme elle est trop absolue et incomplète, il en est résulté que ces recherches n'ont pas donné ce qu'on en pouvait attendre,

1° Les caractères du B. K. sont fonction du milieu de culture. — Le bacille tuberculeux peut pousser à la température ambiante (15° à 40°) dans des milieux très pauvres; en ce cas, il ne produit pas de tuberculine, mais il renferme une endotoxine et n'est pas toujours acidorésistant. Dans ces conditions, voisines de celles existant dans la nature, en dehors de toute vie parasitaire, le bacille de Koch perd les caractères classiques qu'on lui a jusqu'à présent trop étroitement attribués. Ceux-ci, qui ne sont que passagers, naissent et disparaissent selon les conditions nutritives et thermiques dans lesquelles le germe se développe. Il les acquiert in vivo dans le corps des animaux ou des hommes para-

sités ; il les conserve IN VITRO, à la température de 37°, 40° dans des milieux riches en azote et en substances grasses, comme le sont les milieux animaux : il les perd dans les milieux où ces éléments sont réduits à un minimum strictement calculé pour que la culture puisse encore se faire.

2° CULTURES EN MILIEUX PAUVRES, SYNTHÉTIQUES OU EMPIRIQUES, SOLIDES ET LIQUIDES, SANS GLYCÉRINE. — Ces faits peuvent être démontrés par l'ensemencement, dans des milieux pauvres, de bacilles de Koch pathogènes, poussés en voife et en culture pure sur du bouillon glycériné.

Ces milieux peuvent être synthétiques, c'est-à-dire composés de substances chimiquement définies et exactement pesées. Ils peuvent être empiriques, c'est-à-dire composés de substances connues qualitativement, mais indéterminées quantitativement; ils peuvent être liquides, exemple : une solution de 0,50 de succinate d'ammoniaque dans 100 grammes d'eau distillée ou du bouillon de pommes de terre : ils peuvent être solidifiés par addition de 2 % de gélose. Enfin, la gélose, elle-même nutritive, peut être remplacée par des supports inertes, d'appoint nutritif nul, tels que du papier buvard, des morceaux de toile, ou même des mèches de lampe. Le dispositif de ces expériences ayant été publié à la Société de Biologie, nous n'avons pas à y revenir ici.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que, dans un milieu aussi pauvre que le bouillon de pommes de terre, que nous prendrons comme exemple, le bacille de Koch peut pousser entre 15° et 38° et que les cultures sont repiquables.

L'aspect de ces cultures et la morphologie des éléments qui les composent ne sont pas les mêmes si leur développement se fait à la surface du bouillon ou dans sa profondeur.

En surface, les cultures conservent un aspect assez voisin de celui qu'elles ont sur le bouillon glycériné, mais les éléments dont elles sont formées sont plus longs que les bacilles habituels; leur acido-résistance est faible ou nulle, et ni les corps bactériens ni le liquide de culture ne contiennent de tuberculine.

En profondeur, la transformation du bacille de Koch est rapide et bientôt totale. On voit les éléments grossir dès la vingt-quatrième heure à 38°. Bientôt ils prennent des formes variées qui les font ressembler aux bactéroïdes des légumineuses. Ces formes ne sont plus acido-résistantes et prennent le Gram. Elles seront plus tard remplacées par des éléments ramifiés, granulifères, de dimensions variables, dont certains portent des bourgeons de fructification latéraux. Ce fait avait été vu dès l'année 1888, par Nocard, Roux et Metchnikoff, et en 1889 à Rouen, par Lerefait. Ces formes ne sont pas des artifices de préparation, car on ne les rencontre jamais dans les tubes témoins non ensemencés; ce ne

tic

qu

bi

ce

ré

ha

pa

pe

qu

tia

en

da

pr

dé

de

ca

de

in

to

No

ap

ou

da

m

di

RÉ

dé

qu

ra

sont pas des impuretés, puisque les repiquages de contrôle demeurent stériles.

3° RETOUR AU TYPE CLASSIQUE. — Les cultures en bouillon de pomme de terre, si modifiées soient-elles, reprennent le type classique par repiquage sur milieux spéciaux (pommes de terre glycérinées, Dorset, etc., etc.). Cette possibilité de retour dure environ dix mois. Celui-ci ne peut se faire qu'à la température de 37°, 38° : on ne l'obtient plus avec des cultures vieilles d'un an.

4° POUVOIR PATHOGÈNE DES CULTURES EN BOUILLON DE POMME DE TERRE, NON FILTRÉES. — Tant que les germes modifiés conservent la propriété de reprendre le type classique, leur pouvoir pathogène persiste. Il est atténué dans les cultures sur gélose et souvent mieux conservé dans les cultures en milieux liquides.

5° FILTRATION DES CULTURES. — Il était nécessaire de savoir si la persistance de ce pouvoir pathogène, même atténué, était due aux bacilles modifiés par la culture ou à quelques autres qui, provenant de la souche initialé ensemencée, auraient été atténués par vieillissement. C'est pour répondre à cette question que nous avons filtré les cultures sur bougie L3.

Or, cette expérience donna un double résultat, à savoir que : 1° certains éléments, ayant traversé la bougie, redonnaient au bout de quelque temps « des sur-cultures », qui apparaissaient aussi bien à la température du laboratoire qu'à l'étuve à 38°; 2° ces cultures étaient pathogènes.

Nous avons publié ces faits à la Société de Biologie le 30 avril 1921. Ils furent confirmés par MM. Bezançon, Hauduroy, Arloing, Dufourt, Malartre, etc. Peu après, Calmette et Valtis, puis Durand, reprenant une expérience contestée de Fontès, filtrèrent des pus tuberculeux et constatèrent que les filtrats étaient encore pathogènes. Parmi ces recherches, il faut faire une place à part au travail de Durand que nous avons signé avec lui. Cet auteur avait eu l'idée de vacciner des cobayes en leur injectant dans le péritoine un pus tuberculeux filtré. Or, le résultat inattendu de cette expérience fut l'infection des cobayes mâles et l'apparition, chez eux, d'une orchite à bacille acido-résistant cultivable sur Dorset. Cette expérience cruciale ne laissait plus aucun doute : Fontès avait eu raison quand, en 1910, il avait affirmé que les pus tuberculeux étaient filtrables.

Ainsi, par trois fois, des observateurs différents avaient confirmé le fait, désormais indiscutable, découvert par Fontès et moi : le bacille tuberculeux est un bacille filtrant.

Cette certitude, une fois acquise, conduit à rechercher la nature des éléments qui filtrent. Celle-ci demeure encore incertaine. Sont-ce les granules à la limite de la visibilité qui parsèment le champ des prépara264

ent

me

par

set.

ne

vec

RE.

été

est

les

la

lles

che

our

L3,

er-

lue

pé-

ho-

21.

ırt,

ant

et

er-

ons

eur

tat

ap-

ble

:

er-

le

ille

des

les

ra-

tions ? Est-ce un principe en puissance ? Nous ne pouvons en discuter ici, si passionnant que soit le sujet.

6° Pouvoir pathogène des cultures en milieux pauvres. — Quelle que soit la nature du principe filtrable, un fait demeure : c'est la possibilité, avec le temps, de le faire revenir à la forme bactérienne ; mais ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons pu atteindre le type acidorésistant classique par ensemencements directs sur les milieux glycérinés habituels. Pout atteindre cette acido-résistance, il nous a fallu passer par l'animal. La conservation du pouvoir pathogène des filtrats nous a permis d'obtenir ce résultat. Ce pouvoir pathogène est différent selon qu'on opère avec des filtrats provenant directement de la souche initiale, ou au contraire avec des filtrats repiqués à plusieurs reprises.

Les cultures des premiers filtrats inoculés dans les veines des cobayes en tuent vingt-trois sur vingt-cinq en une dizaine de jours, sans trace de tuberculose évidente, mais avec apparition de bacilles acido-résistants dans le sang du cœur (Vaudremer et Hauduroy).

Les inoculations des filtrats repiqués tous les mois pendant un an, pratiquées chez le cobaye de la même façon que dans le cas précédent, déterminent une infection larvée caractérisée par de l'amaigrissement, des polyadénites axillaires et inguinales qui prennent parfois le type caséeux, parfois aussi le syndrome de Poncet, localisé aux articulations des genoux. Tous ces symptômes ressemblent, on le voit, à certaines infections tuberculeuses aiguës de l'homme, et aussi à certaines infections torpides de la première enfance.

7° LE PASSAGE A TRAVERS L'ANIMAL FACTEUR DE L'ACIDO-RÉSISTANCE. — Nous avons voulu savoir ce que donnerait le pus des adénites suppurées, apparues chez les animaux d'expérience, s'il était ensemencé sur Pétroff ou sur pommes de terre glycérinées et mis à l'étuve à 38°. Nous avons vu. dans ces conditions, apparaître des cultures d'éléments granulaires dépourvus tout d'abord d'acido-résistance. Mais, au bout de huit à dix mois, celle-ci s'est manifestée en même temps que se développaient des bacilles acido-résistants typiques. Ces faits concordaient avec la notion, due à Bezançon et Philibert, de la production tardive de l'acido-résistance; elle confirmait par ailleurs ce que nous avons déjà dit, que la forme bacillaire acido-résistante dérive d'un passage chez l'animal.

8° Pouvoir pathogène des cultures filtrées ayant récupéré l'acidorésistance après passage par l'animal. — A partir du moment où les germes que nous venons d'étudier ont recouvré l'acido-résistance, ils ne déterminent plus de septicémie rapidement mortelle chez le cobaye, quelle que soit la voie d'inoculation employée. Sous la peau, l'injection est seulement suivie d'une escarre rapide, sans qu'une tuberculose généralisée s'ensuive. Les animaux meurent cachectiques, plus ou moins vite,

C

el

l'

bl

pa

tr

01

co

ac

av

ce

ui

go

n'

an

im

ve cu d'i

ac

tu

cu

re

co

pe

raj

pie

sans présenter de lésions tuberculeuses apparentes. Cependant, ils réagissent autrement que des animaux neufs. Pour démontrer cette allergie, il convient d'éprouver les animaux traités en leur inoculant sous la peau une émulsion fine de bacilles virulents. Cette inoculation ne produit pas de chancre local. Mais la résistance des cobayes à l'infection ne va pas plus loin et ils ne survivent pas aux témoins.

9° Comparaison entre les lésions déterminées par les germes filtrés pathogènes et lés lésions chirurgicales tuberculeuses humaines. — Quand on compare certains des faits expérimentaux précédents avec les faits cliniques, on s'aperçoit, comme nous l'avons déjà montré, que les uns et les autres ont des points de ressemblance. Celle-ci devient plus grande encore quand on étudie le pus des tuberculoses humaines fermées.

On sait que ce pus ne contient qu'exceptionnellement des formes acidorésistantes visibles à l'examen direct. Pour obtenir celle-ci, il faut passer par l'animal en inoculant un cobaye. Pourtant ce pus n'est pas stérile, les ensemencements sur gélose et dans le bouillon de pommes de terre le prouvent. Ces milieux permettent, en effet, le développement de cultures composées de formes granulaires colorables au bleu de méthylène et prenant le Gram. Ces cultures ne poussent qu'en présence des éléments du pus. Il n'y a pas de différence morphologique entre les germes dont elles sont formées et ceux provenant des adénites apparues chez les cobayes inoculés avec des virus filtrés. Ce que nous avons dit des uns s'applique aux autres, point n'est besoin d'insister.

CULTURE DES BACILLES DE KOCH SUR GÉLOSE ORDINAIRE

Les accidents septicémiques des cobayes inoculés avec des filtrats de jeunes cultures, les adénites suppurées apparues chez les animaux infectés avec des filtrats de vicilles cultures, les formes granulaires isolées de ces adénites, les formes semblables rencontrées dans les adénites suppurées humaines, nous ont montré que le germe de la tuberculose pouvait engendrer des lésions de deux types tout à fait différents : un type spécifique et un type banal. Ceci nous a amené à chercher s'il ne serait pas possible de produire des lésions du type banal avec des cultures développées sur gélose et repiquables en série. Ces cultures ont été difficiles à obtenir : nous avons pu y parvenir avec huit souches adaptées depuis un temps plus ou moins long au bouillon glycériné ordinaire.

Ce résultat a été atteint en soumettant préalablement chacune de ces souches à l'action modificatrice des cultures d'Aspergillus fumigatus. 266

réa-

rgie.

peau

pas

e va

FIL-

INES.

avec

que

vient

aines

cido-

asser

érile,

terre cul-

éthy-

des

rmes

chez

des

E

ts de

ectés

e ces

urées

ngen-

péci-

t pas

déve-

diffi-

adapériné

e ces gatus. Cette action nous était connue depuis le travail que nous avions publié en 1910 dans les Annales de l'Institut Pasteur.

Expérience. — Dans du liquide de Raulin, ayant servi à la culture de l'Aspergillus Fumigatus et filtré sur bougie L3, on ensemence largement un voile de bacilles de Koch poussé sur bouillon glycériné. Après un temps variable de séjour à la température de 18° à 39°, le milieu devient trouble. Ce trouble est produit par le développement massif de germes granulaires ayant l'aspect de fins coccus. Ceux-ci ont été vus certainement par le D^r Pla y Armengol, de Barcelone, qui en a donné une description très exacte : ce sont des éléments soit isolés, soit disposés en diplocoques ou en courtes chaînes à quatre ou cinq éléments, rarement plus. Ils sont colorables par le bleu de méthylène, prennent le Gram et ne sont pas acido-résistants. Ils présentent une particularité qui leur est commune avec tous les éléments granulaires que nous avons étudiés au cours de ce travail : cette particularité est leur division en deux demi-disques par un sillon interpolaire. Cette disposition les fait ressembler à des méningocoques, avec lesquels leur coloration au Gram ne permet pas de les confondre.

On devait penser que les cultures dont il s'agit étaient dues à des impuretés, mais les contrôles et les réactions biologiques ont montré qu'elles n'en étaient pas ; en effet :

1° Les cultures sur gélose, abandonnées à l'étuve à 38° pendant un an sans être repiquées, reviennent au type acido-résistant classique;

2° Les cultures sur gélose, repiquées sur tranches de pommes de terre imprégnées de sérum de cheval ou de bœuf prélevé purement et glycériné à 5 %, repoussent sous la forme granulaire acido-résistante. Ces nouvelles cultures produisent de la tuberculine et sont très virulentes. Inoculées sous la peau du cobaye, elles le tuent en huit jours sans chancre d'inoculation, mais avec des lésions de tuberculose généralisée à bacilles acido-résistants.

3° Les cultures sur gélose, émulsionnées dans l'eau physiologique et tuées par la chaleur à 56° pendant trente minutes, injectées à trois reprises dans la veine marginale du lapin sain à la dose de 1 centimètre cube, déterminent chez l'animal la production massive d'anticorps.

 4° Les cultures chauffées, injectées sous la peau du cobaye à quatre reprises différentes, de huit en huit jours, à la dose de 1 centimètre cube, confèrent aux animaux, dans 80 % des cas, une résistance qui persiste pendant au moins quinze mois.

Ces quatre faits concordants tendent bien à démontrer que les cultures rapides sur gélose qui viennent d'être décrites sont des cultures atypiques de bacilles tuberculeux authentiques.

ale

il

en

pr

es

da

tre

qu

te

el

q

CONCLUSIONS

Tels sont les faits accumulés au cours d'expériences poursuivies depuis 1893.

Ils nous ont permis de suivre le développement du bacille tuberculeux de la forme acido-résistante à la forme filtrante et de fermer le cycle en revenant à la forme classique.

Un « test » constant, le germe granulaire, nous a permis de ne pas nous égarer dans cette route difficile. Ce test n'a jamais manqué d'apparaître, sauf au très court moment de la phase filtrante.

C'est lui qui, agent de conservation et de reproduction du bacille, s'est adapté aux conditions nutritives, pauvres ou riches, et aux températures différentes auxquelles les ensemencements ont été soumis.

En milieux pauvres, nous l'avons vu naître des rameaux mycéliens, puis donner naissance à son tour aux courtes chaînes bacillaires poussant sur les milieux usuels. Il est apparu dans les filtrats, et nous l'avons retrouvé dans les lésions déterminées par les inoculations de ces filtrats aux animaux. Il a été le premier à reprendre l'acido-résistance sur les milieux riches en substances grasses et avant de redonner naissance à la forme bacillaire classique. Puis nous l'avons vu dériver de cette forme classique et régresser vers la forme saprophytique, d'où nous l'avions fait venir,

C'est la présence constante de cet élément, dans quelque forme que ce soit du germe de la tuberculose, qui nous a fait écrire que le bacille tuberculeux homogène n'existait pas et qu'il n'était qu'un artifice de coloration.

Or, si dans les produits pathologiques provenant d'animaux tuberculeux, et en particulier dans les expectorations bacillifères, on recherche cet élément granulaire, on l'y retrouve parfois. Dans les crachats, il n'est pas rare, à côté des granules de Much ou de Spingler, de voir des éléments rappelant le méningocoque et colorés par le Gram. On peut même trouver d'autres éléments semblables encore acido-résistants. Ce sont ces éléments qu'il faut s'attacher à bien connaître si l'on veut poursuivre des études fructueuses, dans une voie nouvelle, sur la bacillose.

Or, ces études se présentent en foule à notre esprit, et d'une façon moins obscure que jusqu'alors : ubiquité du germe et constitution du terrain morbide ; hérédité maternelle ; interprétation des poussées évolutives, anergie et allergie intermittentes, action aggravante de certaines affections (coqueluche, rougeole, appendicite et entérite chroniques, lésions inflammatoires pulmonaires atypiques et lésions spécifiques classiques, vaccination et bactériothérapie, tous ces sujets ouvrent un large champ à nos investigations. Nous avons tenté d'en aborder quelques-uns dans une étude qui va paraître bientôt, mais ce n'est là qu'une ébauche,

depuis

bercu-

mer le

s nous

raître.

pacille. tempé-

s, puis nt sur

trouvé

x ani-

nilieux forme

ssique

venir.

que ce

bacille

ce de

bercu-

erche

l n'est

es élé-

même

nt ces

suivre

façon

on du

s évo-

taines

iques,

clas-

large es-uns

uche,

alors qu'il faudrait un vaste document. Pour mener celui-ci vite à bien, il faudrait que cliniciens, biologistes et anatomo-pathologistes mettent en commun idées et travaux pour aboutir à un résultat que nous voyons prochain et fécond.

DISCUSSION. — M. Letulle. — La question de toutes les tuberculoses est précisément à reprendre, à cause des formes filtrantes du bacille. Il m'a toujours paru curieux d'observer, sur les coupes histologiques, dans certains cas des quantités de bacilles et, dans d'autres, de n'en trouver point : la recherche des formes « non acido-résistantes » expliquera sans doute ces curieuses constatations.

DÉMONSTRATIONS RADIOLOGIQUES DES DIFFÉRENTES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

M. JACQUEROD (de Leysin)

Il est très difficile de faire une classification anatomo-clinique des formes de la tuberculose pulmonaire, car, chez le vivant, les lésions sont essentiellement variables, et des changements extrêmement importants peuvent se produire dans un laps de temps relativement très court. Cependant, quand on a suivi les malades pendant un certain temps, et qu'on les a observés, non seulement au point de vue clinique, mais surtout à la radiographie, on peut arriver à les classer en catégories distinctes, suivant le mode d'évolution des lésions pulmonaires. J'ai établi, à cet effet, une classification en trois catégories (je dis catégories, et non degrés, afin qu'on ne croie pas qu'il s'agisse de périodes de la maladie, qui doivent se succéder nécessairement).

Je commencerai, du reste, par les formes les plus graves.

Dans la première catégorie rentrent les formes que l'on pourrait appeler les tuberculoses d'autopsie, et qui sont les plus familières aux anatomo-pathologistes. Il s'agit de celles qui évoluent vers l'aggravation progressive et vers la mort, par le fait de la généralisation des lésions, de leur caractère toxique, ou de la destruction rapide des tissus.

Les deux autres catégories sont beaucoup moins connues des anatomopathologistes; ce sont les formes qui résistent et qui même peuvent aboutir à la guérison ; cette résistance ou cette guérison résultant tantôt d'un processus de transformation fibreuse, tantôt d'un processus de

résolution.

CLASSIFICATION

A. — Tuberculoses aiguës à minales.
Y: Formes lobaires caséeuses massives.

X : Formes ulcéro-cavitaires progressives ou ter-

chectisante ou destructive. / Z: Formes granuliques et miliaires générali sées.

résolution.

lu

p

d

el

n

d

Dans la première sous-catégorie X rentrent les tuberculoses ulcérocavitaires à évolution rapide d'emblée (phtisie galopante), et les évolutions terminales des tuberculoses plus ou moins anciennes et chroniques.

Dans la sous-catégorie Y rentrent ces formes de tuberculoses lobaires caséeuses, qui, souvent, restent localisées et qui tuent le malade par intoxication et flèvre, avant que le processus morbide ait eu le temps de se généraliser ou de s'étendre.

Dans la sous-catégorie Z rentrent la granulie généralisée d'Empis, maladie suraiguë, qui enlève le malade en quelques semaines, souvent sans expectoration notable; et les formes de bronchio-alvéolite généralisée d'emblée, maladie à marche chronique ou subaiguë, qui peut durer un an ou deux, dont les lésions se ramollissent et donnent lieu à de l'expectoration bacillifère. (L'image radiographique de ces deux formes est sensiblement différente et très caractéristique.)

Les formes suivantes, à part la première, se présentent beaucoup moins souvent à l'observation des anatomo-pathologistes.

B. — Tuberculoses chroniques à tendance fibreuse.
 Y: Formes abortives ou latentes.
 Y: Formes fibro-casécuses localisées.
 Z: Formes cavitaires localisées.

La sous-catégorie X comprend ces petits foyers fibreux que l'on découvre, par hasard, aux autopsies d'individus morts non tuberculeux, ou à la radiographie chez des individus vivants, ne présentant pas de signes cliniques de maladie pulmonaire. Ces foyers sont souvent, dans la suite, le point de départ de tuberculoses évolutives, par germination endogène.

La sous-catégorie Y comprend tous les tuberculeux chroniques, porteurs de foyers fibro-caséeux localisés. Ces malades finissent souvent par perdre leurs bacilles, en conservant de fortes cicatrices fibreuses dans leurs anciens foyers,

Dans la sous-catégorie Z rentrent tous les tuberculeux chroniques, à caverne localisée, formée d'une paroi fibreuse dense ; ces malades peuvent garder pendant des années leur lésion strictement localisée. D'autres arrivent à la cicatriser par un processus de rétraction massive de tout le lobe (lobites cicatricielles de Léon Bernard), ou, lorsque les lésions ont été plus étendues, mais strictement unilatérales, par transformation fibreuse totale d'un poumon (splisation cicatricielle totale ou fibrothorax [D' Vincenti]). C'est là le dernier degré de la réaction fibreuse des lésions tuberculeuses du poumon.

C. — Tuberculoses récentes à Y: Formes bronchio-alvéolaires discrètes.
Y: Formes bronchio-pneumoniques ou pneumoniques.
Z: Formes cavitaires.

La sous-catégorie X comprend les petits foyers localisés de bronchicalvéolite clairsemée, très typiques à la radiographie, qui guérissent par

La sous-catégorie Y comprend les foyers formés de nodules de bronchio-pneumonie ou les nappes plus confluentes de pneumonie bacillaire non caséeuse, qu'on voit également guérir en tout ou en partie par résolution.

Enfin, la sous-catégorie Z renferme une forme spéciale de lésion cavitaire (dont on a décrit de nombreux cas ces derniers temps), dont la paroi est formée de tissu tuberculeux frais, non sclérosé, susceptible de guérir par résolution et par rapprochement concentrique des parois, sans laisser de cicatrice notable.

Les tuberculoses pleuro-corticales peuvent rentrer dans l'un ou l'autre des groupements précédents, suivant leur mode d'évolution. Il faut citer encore les lésions purement pleurales, et certaines lésions ganglionnaires ou scissurales d'importance accessoire dans l'évolution de la tuberculose

pulmonaire.

Quant à ce qu'on a appelé la granulie discrète, ou la granulie froide (granulation étant pris strictement dans le sens du follicule giganti-cellulaire), sur plus de quinze cents radiographies que je possède actuellement, je n'ai pas pu en trouver une seule qui corresponde à une lésion de cette nature. Cela peut tenir au fait que ces formes n'ont pas d'histoire clinique et n'arrivent pas au médecin de sanatorium.

Cette étude, toute clinique, confirme entièrement les faits anatomiques apportés par MM. Letulle et Bezançon, qui mènent à la conclusion suivante : « En dehors de la granulie aiguë généralisée, affection d'une assez grande rareté, les granulations folliculaires du poumon ne se rencontrent guère qu'à titre de lésions secondaires dans la phtisie chronique. La bronchio-alvéolite est donc le point de départ, le « primum movens » de

toute tuberculose chronique du poumon, »

En ce qui concerne la terminologie proposée par ces auteurs, je crains qu'elle ne nuise à la justesse de leurs conceptions, surtout dans les pays de langue étrangère. Les termes de granulie et de miliaire ont, en effet, une signification purement morphologique, ne donnant l'idée que d'une architecture extérieure, trop semblable dans les deux cas pour que, par simple définition du mot, on puisse reconnaître les lésions de l'une ou de l'autre forme.

Il vaudrait peut-être mieux employer l'expression de lésions folliculaires giganti-cellulaires pour les premières, et lésions de bronchio- alvéolites pour les secondes (ou simplement lésions tuberculo-pneumoniques).

On sait que les auteurs allemands emploient les expressions de lésions productives et de lésions exsudatives.

Nous devons leur laisser le soin de choisir les expressions qui leur conviennent, mais le terme de productif ne peut, *en aucun cas*, être employé en français, car, dans nos esprits de Latins, les lésions du second type, que les Allemands appellent exsudatives, sont bien plus produc-

tives que les premières.

D'autre part, il y a une différence de compréhension entre les Allemands et les Français au sujet du terme exsudatif. Processus exsudatif, pour les Allemands, semble être synonyme de processus inflammatoire; il implique donc l'idée d'une prolifération des éléments cellulaires des bronches, des alvéoles et des lymphatiques. En français, le terme exsudatif s'applique plus spécialement à l'issue, hors des vaisseaux sanguins, de produits liquides ou figurés; ou bien, si l'on veut l'appliquer à toute génération nouvelle de tissu accidentel, il n'y a, alors, aucune raison pour ne pas l'appliquer aussi au follicule giganti-cellulaire.

l'on uleux,

as de

dans

A. 270

lcéro-

chro-

baires

e par

temps

Empis,

uvent

géné-

peut

ı à de

ormes

moins

porit par

peu-D'auve de e les transle ou

s. pneu-

ction

chiot par

bronllaire

fo

ri

de

cè

fa

ta

ta

tu

tı

fi

Adoptons donc une terminologie française pour désigner les deux grands types de lésions tuberculeuses, aujourd'hui à peu près universellement admis, et laissons les Allemands choisir la terminologie qui leur conviendra le mieux, mais ne traduisons pas leurs mots, et surtout ne les prenons pas ; l'essentiel est que nous soyons d'accord sur les faits,

FORMES ANATOMIQUES DE L'INFECTION EXPÉRIMENTALE DU COBAYE PAR LE VIRUS TUBERCULEUX FILTRANT

par

Fernand ARLOING, A. DUFOURT et MALARTRE (de Lyon)

Dans la séance que consacre la Société Anatomique à la commémoration de Laënnec et à son propre centenaire, nous désirons présenter, à propos des rapports sur les conceptions actuelles de la tuberculose pulmonaire écrits par MM. Letulle et de Meyenburg, des extraits des recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur le virus filtrant tuberculeux.

Nous résumerons brièvement ici les caractères anatomiques de l'infection du cobaye par le virus invisible de la tuberculose, sans insister sur les conséquences possibles théoriques ou pratiques de cette pathogénie si particulière de la bacillisation de l'organisme.

Nous avons inoculé à de très nombreux cobayes, sous la peau de la cuisse, 1 à 2 centimètres cubes dé filtrats de produits humains tubercu-leux, réalisés sur bougie de porcelaine L3 par aspiration sous 10 à 20 centimètres cubes d'eau de dépression.

Les lésions tuberculeuses broyées, délayées en eau salée, puis filtrées, prélevées à l'autopsie d'enfants, ont été nombreuses et variées : chancre pulmonaire d'inoculation, gomme sous-cutanée, gomme du cerveau, fragments de rate, de poumon, de ganglions. Nous avons aussi expérimenté avec du liquide céphalo-rachidien de méningite, du pus d'abcès froid ou de pyopneumothorax, enfin avec des expectorations de tuberculeux cavitaires.

Nous avons à ce jour distingué trois formes anatomiques et évolutives d'infection tuberculeuse consécutives à l'inoculation du virus filtrant tuberculeux.

Un caractère est commun à ces trois formes : absence complète de chancre tuberculeux au point d'inoculation, pas de ganglion inguinal satellite appréciable.

A. — La première forme est constituée par une tuberculose à marche progressive, mortelle en deux à quatre mois, donnant à l'autopsie des lésions caséeuses discrètes éparses dans les ganglions et les viscères. On trouve, par exemple, à la surface du foie, un ou deux petits points caséeux, de même au niveau de la rate; le poumon ne paraît que rarement atteint. Certains ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, avec points caséeux à la coupe, et les frottis colorés au Ziehl montrent quel-

ques bacilles acido-résistants typiques (cette forme est la plus rare : deux fois sur trente expériences).

B. - La seconde forme se traduit, après un ou deux mois, par un dépérissement progressif des cobayes qui, en trois à quatre mois, arrivent à l'émaciation, puis à la cachexie, et succombent squelettiques, après avoir présenté des troubles d'équilibration d'allure cérébelleuse, une démarche oscillante, de la rotation de la tête en haut et en dehors.

A l'autopsie, disparition complète de tout le tissu adipeux. Les viscères sont sains en apparence, les ganglions lymphatiques normaux ou faiblement hypertrophiés. A noter que le groupe trachéo-bronchique est le plus fréquemment atteint et que son hypertrophie est la plus cons-

tante.

Les frottis de suc ganglionnaire, surtout le suc des ganglions trachéobronchiques, montrent assez souvent des amas de bacilles acido-résistants tuberculeux longs et grêles. Une fois, le suc splénique contenait des bacilles tuberculeux.

Cette forme plus fréquente s'est manifestée quatorze fois sur trente. Ces deux modalités anatomiques de la tuberculisation par virus filtrant tuberculeux ont été décrites également par J. Valtis, H. Durand, etc...

C. — La troisième forme vient d'être isolée par nous pour la première fois, grâce à la recherche systématique de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les cobayes inoculés.

Nous avons montré : 1° que la période antéallergique est sensiblement plus longue (vingt-quatre jours) que chez les témoins (douze à quinze jours), ou que dans les deux premières formes de tuberculisation par le virus tuberculeux filtrant ; 2° que la période allergique est passagère (quarante-cinq à soixante-cinq jours) au lieu de durer quatre-vingt-dix jours, comme dans les deux autres formes, ou indéfiniment, ainsi que chez les témoins ; 3° qu'enfin la mise en évidence de l'intradermo-réaction réclame la concentration de la tuberculine à 1/50°, 1/25° et même 1/10°, au lieu du taux de 1/100° habituellement utilisé.

Cette troisième forme de tuberculisation éphémère, spontanément curable, bénigne, ne nous a pas encore fourni de données précises sur sa fréquence. Elle paraît néanmoins assez grande; nous l'estimerions, quoique encore hypothétiquement, à quatorze, à seize fois sur trente.

Elle ne se traduit par aucun symptôme clinique ou anatomique notable, sauf parfois un peu de fléchissement momentané du poids. L'autopsie ne révèle aucune altération viscérale ou ganglionnaire macroscopique appréciable, et les frottis d'organes ou de ganglions ne contiennent pas de bacilles acido-résistants,

Nous ferons connaître ultérieurement les lésions histologiques rencon-

trées dans ces différents cas.

Donc, si une grande variabilité se manifeste couramment dans la virulence du bacille tuberculeux acido-résistant classique, ainsi que dans les formes anatomiques et histologiques des lésions qu'il provoque, en voit que la forme filtrante du virus tuberculeux possède également une grande variabilité de son pouvoir pathogène et de son expression anatomique.

morater, à e puldes ltrant

A. 272

deux miver-

ui leur

out ne

faits.

E

er sur génie de la ercu-

à 20

infec-

trées. ancre fragnenté froid uleux

itives trant te de uinal

rche des s. On oints rareavec

quel-

eı

ca

e

li n

b:

d

A PROPOS DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TUBERCULOSES MILIAIRES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES

par

ROLLAND, P. JACOB et HAUTEFEUILLE

Récemment, la question des tuberculoses miliaires à évolution subaiguës ou chroniques a été étudiée par plusieurs phtisiologues, MM. Burnand et Sayé ont publié sur ce sujet d'intéressants mémoires, et l'un de nous a consacré à cette étude sa thèse inaugurale.

Cette forme anatomique si spéciale de la tuberculose pulmonaire ne pouvait être connue avant l'avènement de l'ère rœntgénienne. En effet, c'est seulement l'aspect des clichés radiographiques montrant les poumons parsemés de fines condensations en grains de semoules, répartis de façon à peu près uniforme, et plus ou moins serrés selon les cas, qui permet de poser le diagnostic. Ce dernier est établi grâce à l'analogie que présentent ces images avec celles des tuberculoses miliaires aiguës, rapidement mortelles. L'allure symptomatique est tellement différente dans les deux cas, que bien des médecins hésitaient avant de conclure sur la seule foi d'images radiologiques semblables à une identité des lésions, et partant à l'existence anatomique des tuberculoses miliaires chroniques, Les autopsies seules pouvaient définitivement lever tous les doutes; or, elles sont rares en matière de tuberculoses miliaires chroniques; cette rareté ne fait qu'augmenter leur intérêt.

Nous avons eu précisément l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une malade ayant succombé à une tuberculose miliaire post-puerpérale ayant insidieusement évolué sans flèvre pendant sept mois et s'étant terminée en quelques jours par un épisode méningé.

Cette autopsie nous a montré que les taches fines parsemant sur les clichés toute l'étendue des deux champs pulmonaires répondaient bien à des lésions miliaires ; voici d'ailleurs le protocole de l'autopsie :

Les lésions miliaires, généralisées aux deux poumons, sont surtout confluentes dans le lobe supérieur droit ; elles sont séparées par un tissu fibreux réticulé extrêmement dur et criant sous le couteau. Certaines d'entre elles sont plus volumineuses, transformées en petits tubercules de 3 à 4 millimètres environ de diamètre ; elles sont plus clairsemées sur les lobes moyens et inférieur. Au sommet, plusieurs coupes sagittales mettent en évidence trois cavernules de 1 demi à 1 centimètre de diamètre, pleines de pus ; le poumon gauche présente les mêmes lésions, mais moins confluentes ; il existe dans le tissu fibreux du sommet une petite cavité admettant la pulpe du petit doigt, ses parois sont détergées et lisses. Pas d'autres lésions tuberculeuses, à part de nombreuses granulations à la face externe des hémisphères cérébraux,

tout le long de la sylvienne.

Les coupes de fragments pulmonaires prélevés en divers points montrent que, à un très faible grossissement, le parenchyme pulmonaire présente des zones de densification séparées par des portions perméables. Dans celles-ci, on distingue des vésicules aériennes largement emphysémateuses. A un plus fort grossissement, on peut dire que les zones densifiées répondent d'une manière générale à deux types de lésions distinctes.

Les unes, de dimensions presque toujours plus réduites, de formes plus ou

n sub-

I. Bur.

'un de

ire ne

effet.

s pou-

epartis.

as, qui

alogie

niguës,

érente

re sur

sions.

iques.

S; Or,

cette

nalade

sidien-

elques

clichés

ésions

con-

breux

s sont

nètres

infécaver-

umon ins le

doigt,

part

raux,

trent

des

es-ci,

plus

d'une

s ou

moins arrondies, sont conformes à la description des granulations tuberculeuses donnée par MM. Letulle et Bezançon. Elles semblent avoir proliféré entre les alvéoles qui ont été refoulés autour d'elles. Leur structure est fibrocaséeuse, et le tissu fibreux est particulièrement développé, alors que le tissu caséeux est très limité et refoulé à la périphérie. Il est souvent enserré et comme pénétré par les faisceaux collagènes, entre lesquels on aperçoit des follicules élémentaires. Parfois même, le tissu caséeux est inexistant et la granulation est uniquement fibreuse, ayant l'aspect d'un pain à cacheter et correspondant au type parfait de la granulation de Bayle. Ces lésions sont distribuées au hasard dans le parenchyme pulmonaire. Nous n'avons pas noté de systématisation qui nous permît de nous prononcer sur leur origine sanguine ou lymphatique. Les vaisseaux, dans leur ensemble, surtout ceux qui sont au contact des formations tuberculeuses, sont atteints de péri-endovascularite. En certains points, les granulations sont très voisines et comme tassées les unes contre les autres, séparées par des alvéoles pouvant présenter des lésions réactionnelles plus ou moins prononcées.

Au contact de ces lésions, et presque confondues avec elles, on note des plages étenducs d'altération de type nettement broncho-pneumonique. Elles sont souvent centrées par les débris d'une bronche, reconnaissables à ce qui reste de sa paroi musculaire et de sa charpente élastique, par ailleurs remplie de caséum et entourée de lésions d'alvéolite déjà caséifiées. L'armature élastique des parois alvolaire, bien mise en évidence par l'orcéine, permet de rétablir l'architecture de la région, profondément bouleversée. A la périphérie, dans certains points les alvéoles sont nettement reconnaissables, bourrés d'éléments cellulaires non encore complètement dégénérés.

Ce qui rend la lecture de la coupe assez délicate, c'est qu'autour des lésions broncho-pneumoniques le tissu fibreux est également très développé et constitue une sorte de barrière qui les limite ; dans cette barrière fibreuse apparaissent des lésions folliculaires typiques qui se confondent avec les granulations tuberculeuses vraies, plus haut décrites, et qui leur sont immédiatement voisines. En certains points, les nodules broncho-pneumoniques qui se sont fusionnés ont pris des dimensions plus considérables ; leur centre est ramolli, parfois même ils constituent de véritables petites cavernules. Partout le tissu fibreux est extrêmement développé ; on le voit encercler le caséum des gra-nulations tuberculeuses, mais on le voit également endiguer par place les îlots broncho-alvéolaires. Comprimées par ces lésions proliférantes, les alvéoles sont atélectasiées, et, contrastant avec les plages de densification que nous avions notées déjà au faible grossissement, des plages claires apparaissent qui s'élargissent en volumineuses alvéoles emphysémateuses. Des préparations colorées au Ziehl nous ont montré des bacilles de Koch très nombreux, au niveau notamment de la cavernule du poumon gauche, alors qu'ils sont très rares au niveau des granulations.

Ce compte rendu anatomique est tout à fait comparable aux protocoles d'autopsie publiés par M. Burnand, en collaboration avec M. Sayé, dans son premier mémoire, et avec le professeur de Meyenburg, dans le suivant.

En résumé, ce qui caractérise ces formes de tuberculose miliaire à évolution lente, c'est l'abondance du tissu fibreux et la juxtaposition, l'intrication des éléments folliculaires et des lésions broncho-alvéolaires avec prédominance de ces dernières.

L'étude anatomo-clinique de ce cas et de plusieurs cas de tuberculoses miliaires subaiguës à évolution prolongée terminés par la mort, nous a permis de vérifier que l'aspect miliaire, observé sur les clichés radiographiques, correspondait bien à des lésions très finement nodulaires éparses, non groupées en nodules péri-bronchiques, granuliques enfin au sens macroscopique du mot tout au moins; l'étude clinique de

n

n

b

ti

plusieurs observations nous a montré que le même aspect miliaire observé sur les clichés s'est progressivement effacé en même temps que disparaissaient les autres signes et symptômes : cette double notion nous a amenés à reprendre l'étude des observations, des protocoles d'autopsies et des coupes histologiques des divers cas de tuberculose miliaire observés par nous durant ces dernières années.

Cette étude nous a amenés à nous demander s'il était bien légitime de maintenir entre les deux types de lésions observées dans ces tubercules diffuses finement nodulaires (la lésion folliculaire interstitielle, au moins en apparence, et la lésion alvéolaire) la barrière que certains travaux récents ont voulu élever, si à aspect histologique différent correspond une pathogénie différente (sanguine pour les lésions folliculaires, aérienne pour les lésions alvéolaires), si enfin la granulie dite vraie mérite aujourd'hui encore, comme du temps où l'erreur pathogénique d'Empis le conduisait à isoler ce type clinique, d'être maintenue comme une entité clinique et anatomique, presque en marge de la tuberculose et s'opposant en quelque sorte par la clinique, par l'anatomie macroscopique, par l'histologie, à toutes les autres formes de la tuberculose du poumon. Rappelons que, dans une étude récente, qui, par l'éminente autorité de ses signataires, est la plus représentative des opinions qui, à l'Ecole de Paris, ont cours aujourd'hui sur cette question. MM. Letulle et Bezançon séparent d'une façon absolue deux types de tuberculose miliaire : la granulie vraie d'origine sanguine, folliculaire, interstitielle; la broncho-pneumonie miliaire, fausse granulie d'origine aérienne, dont les lésions macroscopiquement groupées en corymbes autour d'un pédicule bronchique sont histologiquement des lésions d'alvéolite, non folliculaires. Ces auteurs admettent parfaitement la coexistence fréquente de ces deux types qui, comme ils le disent si heureusement, « se prêtent maintes fois un réciproque appui, pouvant aller jusqu'à s'engendrer l'une par l'autre ».

D'après les constatations que nous avons pu faire, aussi bien dans des tuberculoses miliaires aiguës que dans des tuberculoses miliaires sub-aiguës et chroniques, ce mélange des deux types de lésions miliaires nous paraît la règle, la part prise par les lésions alvéolaires miliaires étant d'ailleurs prépondérante.

Nous reconnaissons que cette règle peut présenter des exceptions, puisque nous avons observé nous-mêmes un cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée où tous les nodules étaient du type alvéolaire. Une forme du type folliculaire pur ne nous paraît donc pas impossible. Ce type doit être en tous cas bien rare, car nous ne l'avons jamais observé jusqu'ici.

D'ailleurs, ce pourcentage des formes pures de l'une et de l'autre variété et des formes où elles se mélangent n'a qu'un intérêt purement statistique. Ce qui offre un intérêt vraiment doctrinal est de savoir si ces deux types de lésions représentent quelque chose de foncièrement différent au point de vue pathologique, s'il existe bien une vraie granulie et quelque chose qui, y ressemblant à un examen grossier, ne mériterait pas cette appellation.

Du point de vue macroscopique tout d'abord, il ne nous paraît pas constamment possible de distinguer la granulie folliculaire des tuberculoses miliaires alvéolaires. Que dans certaines formes de bronchodispanous a psies et pservés gitime tubertitielle,

A. 276

tubertitielle, ertains fférent s folliie dite pathomainrge de l'anade la

e, qui, ve des estion, pes de ulaire, origine ymbes ésions nt la disent puvant

dans s subliaires liaires stions, iliaire

. Une ssible. amais

ement savoir cièrevraie er, ne

t pas ubernchopneumonie à petits nodules, la disposition en groupes, en petits amas péri-bronchiques de ces nodules, lorsqu'elle se retrouve dans tout le poumon, puisse permettre de réformer le diagnostic de tuberculose miliaire que l'on aurait pu porter à tort, nous n'en disconvenons pas ; mais nous avons observé des pièces macroscopiques, comme l'avait si bien reconnu Laënnec, sur lesquelles, de la base au sommet, toutes les formes de transition existent entre les lésions disséminées, fines, transparentes, saillantes, semblant énucléables, répondant à la description typique de la granulation vraie, occupant la base, et les lésions du sommet constituant de vrais tubercules miliaires, caséeux, arrondis, polycycliques, souvent excavés en leur centre. Sur de tels poumons, selon que serait présentée la base ou le sommet, faudrait-il dire « granulie » lei et « tubercules miliaires » là, quand l'aspect histologique se montre le même avec prédominance, d'ailleurs, de l'alvéolite à petits nodules. En tout cas, il nous a semblé impossible de présumer de l'aspezt

macroscopique quel sera le type histologique.

Une de nos observations nous paraît à cet égard particulièrement démonstrative. Chez une jeune femme de vingt et un ans, morte en deux semaines de tuberculose miliaire aiguë fébrile généralisée post-abortive avec dyspnée, ascite, symptômes méningés (tuberculose miliaire dont un cliché radiographique donnait, dès le début, une image parfaitement démonstrative), l'autopsie montra que les deux poumons, vierges de toute tuberculose chronique antérieure, étaient farcis de fins nodules semés sans ordre, non groupés, blancgrisâtres, saillants, répondant de la manière la plus indiscutable à la description des granulations tuberculeuses. Le diagnostic de granulie vraie semblait d'autant mieux s'imposer, que rate, foie, rein, péritoine, étaient farcis des mêmes granulations. Or, l'étude histologique des poumons montra que les granulations miliaires étaient de fins foyers nodulaires d'alvéolite caséeuse, séparés par de larges suffusions œdémateuses, avec extraordinaire vaso-dilatation des capillaires, sans un seul follicule tuberculeux. D'ailleurs, il n'y avait pas de lésions bronchiques décelables, et les nodules n'offraient avec les arborisations broncho-vasculaires aucun rapport. Se serait-il agi d'une « fausse granulie » ? Pourtant, dans cette granulie aiguë généralisée où les lésions des divers organes ne pouvaient pas ne pas être contemporaines, si les nodules pulmonaires se montraient du type pneumonique (exsudatifs, diraient les Allemands), les nodules parsemant les divers viscères, la rate en particulier, étaient au contraire folliculaires d'une façon typique.

Dans le rein, pourtant, certains nodules, macroscopiquement indiscernables des nodules spléniques, étaient constitués par des îlots de nécrose caséifiante sans aucun aspect folliculaire. Comment admettre alors que ces aspects—exsudatif dans le poumon, productif dans la rate, exsudatif dans le rein—ne soient pas une seule et même lésion ayant pris, selon la richesse des apports bacillaires, la défense plus ou moins efficace des tissus, des modes his-

tologiques différents?

Nous nous demandons, d'ailleurs, si bien souvent, dans le poumon, les granulations tuberculeuses, étant donné leur aspect fibro-caséeux à tendance nettement cicatricielle, ne représentent pas une lésion alvéolaire primitive n'intéressant qu'un ou deux alvéoles, ultérieurement remaniée, par une sclérose cicatricielle, extension à l'intérieur de la lésion primitive de la sclérose péri-lésionnelle en arrivant à masquer la nature de la lésion pneumonique originelle. Huebschmann et Arnold soutiennent déjà cette opinion si plausible.

W.-S. Miller nous montre d'ailleurs qu'il n'est pas indispensable qu'une

lésion fine soit primitivement développée dans le tissu conjonctif pour prendre ultérieurement l'aspect « interstitiel » ; il nous montre que le développement d'une cellule géante a pour conséquence, dans le poumon, l'apparition d'un fin réticulum, qui constitue un réseau entourant la cellule géante et enfermant dans ses mailles les cellules épithélioïdes et les lymphocytes. Le réticulum, peu développé ou absent dans les lésions de type pneumonique, est un élément précollagène du tissu conjonctif ; on peut observer sa transformation ultérieure en fibres collagènes. Il marque donc, dès le début, pour ainsi dire, la tendance fibreuse qui est propre au follicule tuberculeux typique. Mais son apparition paraît liée à la présence d'une cellule géante ; elle est secondaire et n'implique nullement que le tubercule soit né au sein d'un tissu conjonctif préexistant.

L'étude des lésions expérimentales obtenues par les injections massives intraveineuses de bacilles biliés chez le lapin (communication verbale de Coulaud sur des expériences en cours de publication) montre des aspects de « granulie alvéolaire » des plus suggestifs.

A côté de l'origine interstitielle des granulations tuberculeuses, nous croyons donc qu'il faut accepter une origine alvéolaire. Nous pensons que les formes miliaires, pneumoniques et granuliques, le plus souvent mêlées, ne représentent que des variétés histologiques d'une même forme de tuberculose d'origine hématogène.

Notre opinion présente donc avec celle d'Aschoff quelque similitude, mais, si la forme interstitielle exsudative nous paraît inexplicable, par contre, l'aspect productif intra-acineux nous paraît pouvoir, assez souvent, être expliqué par le remaniement opéré par le tissu conjonctif d'enkystement au sein de la lésion intra-acineuse caséeuse originelle.

Dans notre conception, qui accentue encore l'unité des lésions tuberculeuses établie par Laënnec et si longtemps discutée, la granulie, forme de tuberculose particulière, totalement différente des autres formes de la tuberculose commune, presque maladie autonome, n'étant liée aux autres formes que par la présence du bacille de Koch, n'a plus place dans une classification rationnelle. Parmi les tuberculoses pulmonaires fibrocaséeuses, il y a des tuberculoses finement nodulaires disséminées (miliaires, si l'on veut), probablement hématogènes, qui peuvent évoluer suivant le mode aigu, subaigu ou chronique, se terminer par la mort ou, exceptionnellement, par la guérison, comme il y a des tuberculoses nodulaires et des tuberculoses infiltrées.

tif pour e que le coumon, t la cel-es et les sions de ctif; on marque propre ée à la e nulle-existant. lassives verbale

s, nous pensons souvent e forme ilitude, de, par

ez sou-

tre des

njonctif nelle, tuberforme nes de ée aux ee dans fibro-

minées evoluer ort ou, culoses

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(96° ANNÉE)

Séance du jeudi 2 décembre 1926

Présidence de M. le Professeur G. Roussy

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
ARNOULD. — Lymphatiques de la face interne du pavillon de l'oreille	990 991	RIBET et LAGROT. — Trois nou- velles observations de muscles stylo-hyoïdiens profonds RIBET et LAGROT. — Curieuse disposition de la veine jugu- laire externe autour du ra- meau cervico-facial	

Anatomie pathologique

BLONDIN (SYLVAIN) et Mile BLAN- CHY. — Résultats anatomiques		macale aigu congénitale
d'un cas de cholécysto-gas- trostomie pour cancer de la tête du pancréas	1013	FÉREY (DANIEI spontanée d FÉREY (DANIEI
Cathala (Jean) et Oumansky. — Sténose duodénale par abcès	1010	de désinser sans rupture
de la tête du pancréas à évo- lution chronique	1006	FOULON. — To LAPEYRE. — F
Delagénière (Yves). — A pro- pos d'un cas de fibrome pur de l'estomac	1001	mité inférieu ciée à une l cubitale
Delagénière (Yves). — Un cas de fibrome du duodénum et		Pavie. — Sur lioma cylind
rein mobile avec crises d'hy- dronéphrose	1003	PETRIGNANI (Re sarcome pri tère

ithologique	
macale aiguë par disposition	000
congénitale anormale	996
FÉREY (DANIEL). — Perforation	
spontanée du sigmoïde	998
FÉREY (DANIEL). — Quatre cas	
de désinsertion mésentérique	
sans rupture intestinale	999
Foulon Tumeur du foie	994
LAPEYRE Fracture de l'extré-	
mité inférieure du radius asso-	
ciée à une luxation de la tête	
cubitale	1005
PAVIE Sur deux cas d'épithé-	
lioma cylindrique de la vulve.	1008.
PETRIGNANI (ROGER). — Lympho-	
sarcome primitif du mésen-	
sarcome primitir du mesen-	1011

I. - PROCÈS-VERBAL

Le président met aux voix l'adoption du procès-verbal de la précédente séance. Personne ne s'élève contre la rédaction des communications, et le procès-verbal est adopté,

II. — CORRESPONDANCE

Le secrétaire général donne lecture du programme du Centenaire de la Société.

III. — COMMUNICATIONS

LYMPHATIQUES DE LA FACE INTERNE DU PAVILLON DE L'OREILLE

par

N. Arnould

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière)

Les réseaux lymphatiques de la face interne du pavillon sont, chez le fœtus, très largement anastomosés entre eux, de telle sorte que, comme le dit Most, l'injection d'un territoire envahit très facilement les régions avoisinantes. Vingt injections de fœtus ou de jeunes enfants m'ont donné des résultats à peu près constants que je peux décrire de la manière suivante.

Cinq à sept vaisseaux efférents se constituent à la face interne du pavillon, très près du bord libre et à différentes hauteurs de celui-ci. Ils sont très superficiels, contenus dans le derme et séparés du cartilage par du tissu cellulaire lâche.

Les vaisseaux lymphatiques ont d'abord une direction horizontale, puis s'inclinent progressivement en bas et en avant, pour prendre enfin, dans le sillon auriculo-céphalique, une direction verticale. Ils s'anastomosent à ce niveau et se réduisent en deux ou trois troncs. Au niveau du conduit auditif externe, ceux-ci changent de direction et s'enfoncent dans la profondeur des tissus en contournant ce conduit en spirale. Ils croisent sa face postérieure, puis sa face inférieure. Ils sont alors au contact des insertions antérieures du sterno-cléido-mastoïdien. D'abord superficiels, ils pénètrent bientôt sous l'aponévrose cervicale superficielle et descendent le long du bord antérieur de ce muscle ; ils débordent parfois sur sa face externe.

A un centimètre environ au-dessous du conduit, les vaisseaux lymphatiques aboutissent à un ganglion constant, situé au contact de la veine jugulaire externe, sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien; ce ganglion empiète sur sa face externe. Il est sous-aponévrotique et reste isolé des lobules parotidiens par du tissu conjonctif lâche.

J'ai injecté un sujet adulte pour me rendre compte de la situation

a précé. munica-

. A. 280

re de la

REILLE

nt, chez comme régions t donné nanière

u pavili-ci. Ils artilage zontale,

e enfin, s'anasniveau foncent cale. Ils lors au D'abord superfidébor-

de la mastoïrotique e. tuation exacte de ce ganglion par rapport aux groupes ganglionnaires voisins. J'ai constaté que les lymphatiques de la face interne du pavillon y aboutissent comme chez le fœtus. Il est également sous-aponévrotique, quoique situé sur la face externe du sterno-cléido-mastoïdien, et reste au contact du prolongement parotidien qui déborde sur la face externe du muscle. Il fait partie du groupe ganglionnaire parotidien inférieur sous-aponévrotique (1).

Aucun ganglion mastoïdien ou sous-sterno-mastoïdien n'a été injecté. Telle est la disposition normale que j'ai rencontrée. Je n'ai constaté que trois variations sur vingt préparations. Sur un sujet, j'ai vu les colecteurs descendre vers deux petits ganglions mastoïdiens situés en arrière et au-dessous du conduit auditif externe. Des efférents partaient de ces ganglions pour atteindre le ganglion le plus élevé du groupe parotidien inférieur. Sur deux autres sujets, les vaisseaux lymphatiques descendaient au-dessous du conduit auditif, gagnaient ensuite la face profonde de la parotide, pour se jeter dans les ganglions parotidiens profonds.

Des différents auteurs qui ont étudié la question, Sappey, Cunéo, Bartels, Stahr, Sévéréanu, seul Most a mentionné les lymphatiques de cette région. Or, il dit que ces vaisseaux sont tributaires des ganglions mastoïdiens, ce que je n'ai constaté qu'une fois sur vingt.

LYMPHATIQUES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE ET DU TYMPAN (FACE EXTERNE)

par

N. Arnould

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière)

L'étude de ces lymphatiques a été faite sur vingt sujets, dont le conduit auditif externe et la face externe du tympan seuls ont été injectés.

J'ai constaté, de même que pour les collecteurs de la face interne du pavillon, que les voies lymphatiques présentent une disposition presque invariable d'un sujet à un autre. Ainsi, sur vingt sujets, je n'ai observé que deux variations. Je décrirai d'abord la disposition normale.

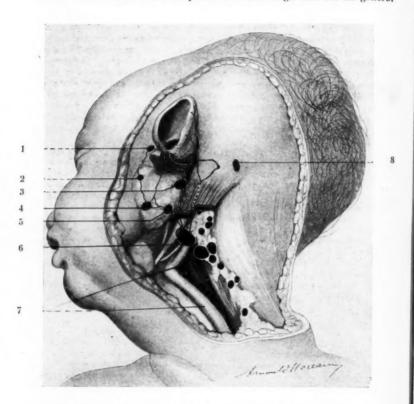
L'injection a été faite tantôt sur l'une des parois du conduit auditif externe, tantôt sur le tympan seul, tantôt enfin à la fois sur le conduit et le tympan. Or, il existe, dans le tissu cellulaire qui entoure le cartilage du conduit et le tympan, un riche réseau lymphatique largement anastomosé. Ainsi quel que soit le point où l'on enfonce l'aiguille, les trois voies lymphatiques que nous allons maintenant décrire sont toujours injectées de la même manière.

Ce réseau annulaire se compose de vaisseaux qui contournent en avant et en arrière le conduit et se rejoignent sur son bord inférieur, mais restent indépendants les uns des autres.

⁽¹⁾ Les dénominations employées en ce qui concerne les groupes ganglionnaires sont empruntées à la nomenclature établie récemment par le professeur Rouvière.

Ces vaisseaux vont aux ganglions parotidiens supérieurs et inférieurs et aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens, en suivant des voies différentes que j'appellerai voie antérieure, moyenne et postérieure.

1° La voie antérieure existe quinze fois sur vingt. Elle est en général



Lymphatiques du conduit auditif externe et de la face externe de la membrane du tympan.

 ganglion préauriculaire superficiel sus-aponévrotique; 2 et 4, ganglions préauriculaires sous-aponévrotiques; 3 et 5, ganglions parotidiens inférieurs sous-aponévrotiques; 6, ganglion juxta-jugulaire antérieur, sous-digastrique; 7, veine jugulaire; 8, ganglion occipital.

constituée par un tronc unique, d'abord horizontal, qui gagne le ou les ganglions préauriculaires. De ces ganglions part un efférent qui descend obliquement en arrière vers deux ou trois autres ganglions parotidiens, place externant Que colle Le et u

zont puis leur alors deux 3° au n

audi supé cette men avan exist verse du v laire triqu exter de la trois un g gang Le bord

cend l'abor soit i J'a lerai longe digas

cléid antér là du tique

Tor condi paroi en eff gangl

ANN

2

8

placés immédiatement sous l'aponévrose au-dessous du conduit auditif externe; ces ganglions sont enfoncés dans le tissu parotidien de telle manière que leur face superficielle apparaît seule à la surface de la glande, Quelques vaisseaux efférents anastomosent entre eux ces ganglions. Un collecteur les réunit au ganglion sous-digastrique.

Les ganglions prétragiens superficiels ne sont pas toujours injectés, et une voie lymphatique directe part du conduit auditif et gagne direc-

tement les ganglions parotidiens sous-aponévrotiques.

2° La voie moyenne est constituée par un ou deux collecteurs horizontaux qui longent le bord inférieur du conduit de dehors en dedans ; puis, arrivées à l'extrémité interne de la partie cartilagineuse du conduit, leur direction devient verticalement descendante. Les collecteurs sont alors situés à la face profonde de la parotide. Ils se jettent dans un ou deux ganglions parotidiens profonds.

3° La voie postérieure est représentée par deux collecteurs qui arrivent

au même ganglion.

Le premier de ces collecteurs part du bord postérieur du conduit auditif externe. Il se dirige directement en arrière et longe l'insertion supérieure du sterno-cléido-mastoïdien. Arrivé à la partie moyenne de cette attache, le vaisseau se coude à angle droit et descend parallèlement aux fibres musculaires. La coudure se fait à quelque distance en avant et au-dessous du ou des ganglions occipitaux ; à ce niveau, il existe souvent un nodule ganglionnaire. Le vaisseau lymphatique traverse très obliquement le muscle et apparaît à la face profonde, en face du ventre postérieur du digastrique. Il se déverse dans le ganglion jugulaire, situé immédiatement au-dessous du ventre postérieur du digastrique, après deux ou trois ganglions sous-sterno-mastoïdiens posteroexternes. Ce ganglion sous-digastrique est situé en dehors et en avant de la veine jugulaire interne et en partie recouvert par le digastrique. Sur trois sujets, j'ai vu un efférent du ganglion sous-digastrique se rendre à un ganglion rétro-stylien ; sur deux autres, cet efférent aboutissait au ganglion rétro-pharvngien correspondant.

Le second collecteur de la voie postérieure est constant. Il part du bord inférieur du conduit auditif, gagne le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et se déverse dans un ganglion situé entre le bord antérieur de ce muscle et les lobules parotidiens inférieurs. Il s'agit là du ganglion que j'ai déjà décrit précédemment à propos des lymphatiques de la face céphalique du pavillon. Un efférent de ce ganglion descend et aboutit au ganglion sous-digastrique signalé plus haut. Pour l'aborder, le collecteur passe soit en dehors, soit en dedans du muscle,

soit même en dedans de l'apophyse styloïde.

J'ai déjà décrit les principales variations que j'ai rencontrées. Je signalerai encore que, sur deux sujets, j'ai vu le collecteur de la voie moyenne longer la face profonde de la parotide et atteindre le ganglion sousdigastrique sans passer par les ganglions parotidiens profonds.

Tous ceux qui, jusqu'à présent, se sont occupés des lymphatiques du conduit auditif externe, semblent avoir pu limiter leurs injections aux parois antérieure, inférieure ou postérieure du conduit. Ils décrivent en effet, pour chacune de ces régions, une voie lymphatique et un groupe ganglionnaire correspondant.

S

co

tu

n

la

ce

70

de

tv

pi

50

m

pi

ce

in

de

ja ca

io

hr

ZO

co

gr

ne

to

ri

qu

cl

Caph

vu

Alagna (G.) (1) a montré l'existence d'un réseau lymphatique dans l'épaisseur de la lame fibreuse du tympan. Mais cet auteur ne s'est pas occupé des voies lymphatiques issues de la membrane. Je reparlerai de cet intéressant travail à propos des lymphatiques de l'oreille movenne.

Cupéo décrit un collecteur postérieur provenant de la région postérieure du conduit. Ce collecteur atteint les ganglions mastoïdiens que nous n'avons jamais injectés.

Most distingue au conduit auditif trois zones; une antérieure tributaire des ganglions préauriculaires; une zone inférieure correspondant aux ganglions parotidiens inférieurs; une zone postérieure tributaire des ganglions cervicaux profonds. D'après lui, aucun lymphatique du conduit ne se rend aux ganglions mastoïdiens.

L'examen systématique de l'adénopathie en cas d'otite externe permet de remarquer que l'inflammation du ganglion le plus élevé du groupe parotidien inférieur est plus fréquente que celle de tout autre ganglion para-auriculaire.

De ce dernier travail, nous pouvons tirer la conclusion clinique suivante. En cas de néoplasme du conduit, il est nécessaire d'enlever non seulement les ganglions parotidiens en totalité, mais encore les ganglions de la chaîne jugulaire. Encore ne sera-t-on pas sûr qu'une métastase précoce n'a pas envahi un ganglion rétro-stylien ou le ganglion rétro-pharyngien.

TUMEUR PRIMITIVE DU FOIE

par

Foulon

J'ai l'honneur de présenter à la Société une observation de tumeur primitive du foie, que j'ai pu étudier grâce à la bienveillance du D' Baudin, de Chartres.

Il s'agit d'un homme de soixante-quatre ans, L... (Stanislas), opéré le 30 septembre 1926. Il présentait depuis six mois un amaigrissement progressif. Au début de septembre, apparaissait, dans l'hypocondre droit, une tuméfaction qui augmenta peu à peu de volume. Des crises douloureuses, intenses, sans caractères très préçis, amenèrent le malade à consulter. Provisoirement, le diagnostic de cholécystite fut posé, et une laparotomie exploratrice fut faite le 30 septembre par le Dr Baudin. On trouva une tumeur du foie, de la grosseur du poing, incluse dans le parenchyme près de son bord antérieur, dans la région de la vésicule biliaire, qui n'existait plus. Cette tumeur ne présentait que des adhérences très lâches, facilement décollables, avec l'angle colique. On tenta l'extirpation, mais il fut impossible de découvrir un plan de clivage entre la masse et le tissu hépatique voisin, qui paraissait infiltré. Plusieurs fragments furent prélevés pour examen histologique et l'abdomen refermé.

Le soir même de l'opération, le malade mourait de collapsus cardiaque. L'autopsie ne fut pas faite, par suite d'opposition de la famille. On ne put donc

⁽¹⁾ Alagna (G.): Contributo allo studio dei linfatici della membrano del tympano. — C'est grâce à l'obligeance de M. le professeur Sala que j'ai pu lire l'intéressant travail de G. Alagna. Je prie M. le professeur Sala d'agréer mes bien vifs remerciements.

284

dans

pas

i de

nne

osté-

que

ribu-

dant

taire e du

rmet

oupe

glion

sui-

non

lions

stase

étro-

meur

Bau-

sep-

f. An

ection

sans

faite

sseur

ns la

entait

e. On

livage sieurs

L'au-

done

o del

u lire

mes

ıé.

vérifier les limites exactes de la tumeur, ni l'existence possible de noyaux métastatiques.

Plusieurs préparations histologiques furent tirées des fragments prélevés au cours de l'intervention.

L'examen des coupes montre deux aspects très différents : tantôt les cellules tumorales forment de larges plages et présentent des caractères suffisamment nets pour qu'on puisse leur reconnaître une origine hépatique, tantôt elles sont noyées dans un tissu conjonctif assez dense et ressemblent à des éléments néoplasiques banaux.

Dans la première série des préparations, les cellules tumorales forment de larges plages limitées à leur périphérie par des travées plus ou moins épaisses de tissu conjonctif. Ces travées ne dessinent nullement les limites d'un lobule hépatique, mais sont orientées sans ordre apparent. Elles sont composées de cellules fusiformes banales, entourées de nombreuses fibres collagènes. Des zones nécrotiques et hémorragiques, distribuées d'une façon inégale, occupent des espaces très étendus.

Les cellules tumorales sont très polymorphes. Lorsqu'elles se trouvent en bordure d'une cloison conjonctive, elles présentent l'aspect de cellules hépatiques typiques : noyau à réseau chromatinien bien dessiné, à nucléole volumineux, protoplasma très finement granuleux, éosinophile, ordination en travées. Toutefois, elles sont en général plus volumineuses que des cellules normales; souvent, elles possèdent deux noyaux et sont surchargées de granulations pigmentaires brunâtres. En certains points, elles s'infiltrent, mais jamais très profondément, dans la barrière conjonctive voisine.

A mesure que l'on s'avance vers le centre des plages néoplasiques, l'aspect des cellules se modifie; l'ordination trabéculaire est moins nette; le corps cellulaire devient polyédrique par pression réciproque, le protoplasma, moins colorable, rempli de vacuoles, est devenu complètement clair. Le noyau est souvent bourgeonnant, en division directe ou indirecte. Certains éléments sont très volumineux, contenant trois à quatre noyaux. Dans ces endroits, le tissu conjonctif ne forme que de minces travées accompagnant les vaisseaux. Ceux-ci, de diamètre variable, forment un réseau capillaire à larges mailles; on ne voit jamais dans leur intérieur de cellules néoplasiques. Il n'existe nulle part de capanyx biliaires.

Une deuxième série de préparations montre une structure très différente : tissu conjonctif, en voie de dégénérescence hyaline, infiltré de cellules de type épithélial, plus ou moins allongées, tantôt isolées, tantôt groupées, mais toujours en petit nombre. Certaines rappellent manifestement les cellules tumorales que nous avons décrites ; d'autres contiennent de gros amas pigmentaires brunâtres, colorables en bleu par le ferrocyanure. Il existe également de larges zones hémorragiques et nécrotiques.

Bien que cette observation soit incomplète sur plusieurs points, elle contient toutefois des faits suffisamment précis pour permettre un diagnostic histologique.

Tout d'abord, l'origine hépatique de la tumeur n'est pas douteuse. Il ne peut s'agir d'une métastase issue d'un foyer primitif inconnu. L'autopsie n'a pas été faite, mais certaines cellules sont tellement caractéristiques, elles ressemblent d'une façon si parfaite à la cellule hépatique, qu'il ne peut subsister aucun doute. D'autre part, la présence de cellules claires, vacuolaires, est fréquente dans les néoplasmes hépatiques ; Cathala rapporte plusieurs cas dans lesquels le diagnostic d'hypernéphrome avait été posé en premier lieu et n'avait été rectifié que sur le vu de nouvelles préparations.

Très souvent, les tumeurs du foie se développent dans un organe atteint de cirrhose, En existait-il dans le cas présent ? Il est impossible

S

di

qı

ce

in

1,

at

1'8

ét

de répondre à cette question d'une manière certaine, mais on ne retrouve aucune trace de lésions inflammatoires chroniques dans les fragments étudiés.

Plus difficile à résoudre est le problème du classement de cette tumeur. En certains points, le diagnostic d'adénome, c'est-à-dire de néoplasie bénigne, semble évident : cellules ordonnées en travées, rappelant de très près la cellule hépatique, formant des plages enfermées dans une barrière conjonctive. Mais en d'autres points, on voit des divisions directes nombreuses, quelques mitoses, des noyaux bourgeonnants, des éléments géants ; par ailleurs, le néoplasme semble envahissant ; dans la deuxième série des coupes, il existe une infiltration du tissu conjonctif et, à l'intervention chirurgicale, il avait été impossible de découvrir un plan de clivage.

Tous ces caractères inviteraient à penser qu'il s'agit dans le cas présent d'une de ces tumeurs que Cathala décrit sous le nom d'adénome malin, forme intermédiaire, plus proche de l'épithélioma que de l'adénome vrai. Mais il faut songer que ces caractères de malignité ne sont peut-être qu'une apparence : les divisions directes et les cellules à plusieurs noyaux sont banales dans un foie normal et ces pseudo-anomalies sont surtout fréquentes dans les zones tumorales manifestement en voie de dégénérescence : les zones à cellules claires, vacuolaires, surchargées de graisses. D'autre part, les plages nécrotiques sont extrêmement nombreuses, et n'est-ce point au remaniement de l'une d'elles que l'on assiste, lorsqu'on voit ces cellules tumorales, déformées, bourrées de pigment sanguin, éparses au milieu d'un tissu conjonctif ?

Il faut, par conséquent, se montrer d'une extrême prudence dans le d'agnostic histologique. Si on se borne à l'étude des parties encore bien vivantes, c'est à l'adénome simple que l'on pense, et c'est cette opinion qui paraît la plus vraisemblable, et à laquelle nous nous rangerons.

OCCLUSION STOMACALE AIGUË PAR DISPOSITION CONGÉNITALE ANORMALE

par

Daniel Férey

Nous avons eu, en septembre 1926, l'occasion d'opérer d'urgence une occlusion aiguë de l'estomac, due à une disposition congénitale anormale de la partie haute du tube digestif.

Il s'agit d'une malade âgée de soixante et un ans, entrée le 10 septembre 1926 dans le service du docteur Desmarest, pour occlusion intestinale aiguë datant de huit jours.

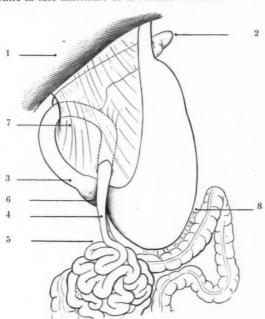
Elle vomit sans arrêt depuis cette date, elle n'a pas eu de selles, pas de gaz, depuis le début de l'occlusion.

Les traits sont birés, le pouls est filant, incomptable, la respiration est de quarante-huit par minute. Le ventre est absolument plat. La région sus-ombilicale est sensible à la pression.

On ne peut obtenir aucun autre renseignement, tellement la malade est faible. Intervention le 10 septembre à 18 heures.

Incision sus-ombilicale. A l'ouverture de l'abdomen, nous voyons l'estomac

distendu, allongé presque jusqu'au détroit supérieur et situé entièrement à gauche de la ligne médiane. Notre surprise va croissant lorsque l'on constate que l'antre pylorique est cravaté par une anse grêle. On cherche d'où vient cette anse grêle, et l'on voit qu'elle traverse le petit épiploon vers sa partie inférieure, juste au-dessus de la petite courbure. En soulevant cette anse, on constate sur l'antre pylorique une encoche très profonde, très ancienne certainement, due à la traction du poids des anses intestinales grêles, qui écrasent l'estomac contre la face antérieure de la colonne vertébrale.



Anomalie congénitale du duodénum.

 foie; 2, pancréas; 3, pylore; 4, première portion du jéjunum; 5, anses grêles ramassées en un épais peloton; 6, encoche prépylorique; 7, lame fibreuse; 8, adhérences entre côlon et estomac.

Nous faisons rapidement une gastro-entérostomie et nous fermons la paroi au catgut.

La malade meurt le lendemain, à 8 heures du matin.

Cette occlusion aiguë de l'estomac peut-être rapprochée, au point de vue mécanisme, de l'occlusion duodénale aiguë par pincement du duodénum entre l'artère mésentérique supérieure en avant et l'aorte en arrière.

Discussion. — M. Richard. — Il serait intéressant de savoir comment était disposé le méso de l'anse jéjunale dans sa portion prépylorique. M. Férey. — Il n'existait pas de méso, mais une simple anastomose vasculaire entre les zones sus et sous-jacentes, passant devant le pylore.

rouve

meur.
plasie
e très

rectes ments xième interan de

s préénome l'adée sont à plunalies n voie argées

nomssiste, gment

bien pinion s.

ee une ormale

re 1926 datant de gaz,

est de ombili-

faible.

Stomac

PERFORATION SPONTANÉE DU SIGMOIDE

par

Daniel Férey

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une perforation spontanée de l'anse sigmoïde dont voici l'observation :

M. X..., soixante-huit ans, entre, à l'hôpital Ambroise-Paré le 13 novembre 1926, en pleine crise de péritonite suraiguë. Aucun antécédent personnel intéressant.

Pris d'une douleur violente à 5 heures du matin, il a vu cette douleur s'accentuer de plus en plus. Il n'a pas eu de selles, pas de gaz, il a vomi par trois fois. A l'examen, on trouve un pouls à 160, une température à 38.

Le ventre est dur, contracturé, extrêmement sensible à la pression. La palpation la plus superficielle lui fait pousser des gémissements.

Malgré la résistance précaire du malade, on intervient à 15 heures.

Intervention à la dixième heure de l'affection.

Incision médiane sus et sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, un flot de matières s'écoule, sentant horriblement mauvais. Le ventre est rempli de matières qui s'infiltrent jusque sous le foie.

Après avoir exploré systématiquement le grêle et le gros intestin, on trouve enfin la perforation. Elle siège sur la bandelette antérieure de l'anse sigmoïde. Elle est ronde, régulière ; à l'emporte-pièce, elle a les dimensions d'une pièce de un franc. Il n'y a pas de diverticule, il n'y a pas de cancer, tout au moins jusqu'à l'ampoule rectale, le toucher rectal n'ayant pas été pratiqué.

On extériorise rapidement l'anse, et, malgré nos soins, le malade meurt à

18 heures.

L'ulcère du sigmoïde est une affection rare, puisque dans un article paru en 1924 dans la collection Delbet et Schwartz, et écrit par Mériel, on ne retrouve que vingt-sept cas d'ulcère simple. Par contre, sur ces vingt-sept observations, on note dix-neuf perforations. Cette perforation du sigmoïde est toujours d'une haute gravité, témoin le cas publié par Guinand, où son malade est mort en deux heures.

Discussion. — M. Richard. — J'ai communiqué ici même, en 1921, un ulcère dit « simple », perforé, du côlon ascendant, avec coupes histologiques à l'appui; or, le malade, qui guérit, revint quelques mois plus tard avec une sténose du côlon gauche, cancéreuse, et mourut. Il semble que, le plus souvent, ces ulcères perforés soient situés en amont d'une sténose, immédiatement sous-jacente ou plus bas située. La plupart des observations communiquées en font foi, et je ne sais pas s'il existe une seule observation authentique de perforation d'ulcère simple du côlon, sans sténose sous-jacente.

M, Ferey. - L'examen du rectum n'a pas été fait avant l'intervention et l'autopsie n'a pu être faite. Il est donc impossible d'affirmer qu'il n'y avait pas de sténose plus bas située.

M. Leroux. - J'ai eu l'occasion de rencontrer rarement (deux fois sur mille autopsies) des ulcérations simples du côlon sans perforation, sans distension. Ces ulcères simples, histologiquement à type d'inflammation banale, pourraient à la rigueur être la cause de perforations, quoique je n'en aie jamais constaté.

No cas d A ces égale 1923. l'abd exer Vo

Mm une l le dia rédui obten et l'o A

gaz e Ell le ma Po Da doule peu Int A prése On

On son I L'a tère, bout. La ne p

rioris

abdo OB 11 h No viole

bana Il Le mala Le

QUATRE CAS DE DÉSINSERTION MÉSENTÉRIQUE SANS RUPTURE INTESTINALE

par

Daniel Férey

Nous avons eu l'occasion assez rare d'opérer, cette année même, trois cas de désinsertion mésentérique à la suite de contusions de l'abdomen. A ces trois cas, nous ajoutons un cas de désinsertion mésentérique opéré également par nous dans le service du docteur Alglave, à l'Hôtel-Dieu, en 1923. Tandis que trois de nos observations sont dues à une contusion de l'abdomen, cette dernière est survenue à la suite d'un taxis trop violent exercé sur une hernie, étranglée depuis trois jours déjà.

Voici cette observation:

M^{me} P..., âgée de quarante-six ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 juin 1923, pour une hernie crurale étranglée depuis trois jours et demi. Au dire de la malade, le diagnostic a été porté le 17 juin au matin par un médecin qui a essayé de réduire cette hernie. Il aurait exercé une pression trop violente et, n'ayant obtenu aucun résultat, il l'envoyait à l'hôpital. Entre la tentative de réduction et l'opération, il y a eu un intervalle de sept heures.

A l'examen, on trouve une malade fatiguée, qui n'a pas eu de selles ni de gaz depuis plus de trois jours, et souffre de coliques abdominales vives.

Elle a vomi pour la première fois le 16 juin, et une deuxième fois à 11 heures le matin du 17 juin, en arrivant à l'hôpital.

Pouls à 110, et température à 38°3.

Dans la région crurale droite, on constate une hernie crurale étranglée, très douloureuse au toucher. Le ventre est légèrement tendu, mais également un peu ballonné.

Intervention à 14 heures.

A l'ouverture du sac, on trouve un peu de sang et une anse grêle très noire, présentant par endroits de petites taches verdâtres.

On agrandit l'incision en sectionnant un peu l'arcade crurale et on peut extérioriser facilement l'anse grêle malade.

On trouve du sang dans le ventre, et l'on constate que l'anse est privée de

son mésentère sur une longueur de 13 centimètres environ. L'anse se recolore un peu ; néanmoins, devant cette désinsertion du mésentère, on fait une résection intestinale et on termine par une suture bout à

La malade sort guérie au quinzième jour, et, revue deux mois après, elle ne présente aucun trouble intestinal.

Voici maintenant les trois observations consécutives à des contusions abdominales violentes que nous avons observées à Saint-Malo cette année.

OBSERVATION I. — Le 7 avril 1926, on amène un blessé qui a été renversé à 11 heures du soir, la veille, par une automobile

11 heures du soir, la veille, par une automobile. Nous le voyons à 7 heures du matin. Il se plaint de douleurs extrêmement violentes dans la région sous-ombilicale. Il a vomi, c'est un vomissement bilieux banal.

Il n'a pas eu de gaz, pas de selles depuis son accident, pas d'urines.

Le pouls est à 138, la température à 37°4. Les extrémités sont froides, le malade est couvert de sueurs profuses, il a extrêmement soif.

Le ventre est plutôt ballonné, il est légèrement tendu dans la région sous-

S. A

N

Le

ficie

11

crur

que

à to

l'abs

palp

cont

N

In

A

en p

célic

long

plèt à 20

11

0 Dra

cont

aprè

L

de

dan

Del

cas

més

lair

N

être

le v

L

Hen

abd

fact

épro

selo

amè

0 Spo

E

La

ombilicale, mais pas contracturé. Par contre, la palpation dans la région sousombilicale est extrêmement douloureuse.

Pas de disparition de la matité hépatique.

On le sonde, ses urines sont claires.

Intervention à 3 heures le 7 avril 1926, dix heures après l'accident.

A l'ouverture du péritoine, sang en assez grande abondance. Rapidement, on arrive sur une ansc noirâtre, complètement flasque, le mésentère est entièrement arraché du bord intestinal sur une longueur de 43 centimètres. On ne constate aucune perforation; la lésion siège à 10 centimètres environ de la terminaison iléale.

L'anse saine afférente est un peu dilatée, et, immédiatement au-dessus de la lésion, existe un véritable anneau de striction, une contracture annulaire.

Résection intestinale et suture bout à bout. La contracture musculaire a disparu dès la pose des clamps.

Après quelques incidents, le malade guérit et sort de la maison de santé

au vingt-cinquième jour.

Nous n'avons pas revu ce malade depuis, mais nous avons appris par son médecin qu'il se portait bien. Il est resté deux mois très affaibli, et pendant lesquels il a présenté un peu de diarrhée.

Observation II. - Le 4 juillet 1926, nous sommes appelé d'urgence près d'un malade qui a été renversé par un camion automobile.

Nous examinons le malade cinq heures après l'accident. Le malade souffre horriblement de l'abdomen, il se tord dans son lit en proie à des paroxysmes douloureux extrêmement violents. Il a des nausées, mais pas de vomissements.

Le ventre est ballonné légèrement, mais non contracturé.

La douleur à la palpation dans la fosse iliaque droite est particulièrement vive. Mais il n'y a pas de contracture lorsque l'on palpe lentement et lorsqu'on déprime doucement la paroi.

Le pouls est à 120, la température à 38°.

On pense à une rupture intestinale.

On est obligé de transporter le malade à la clinique et de lui faire parcourir 24 kilomètres en auto, sur une route assez mauvaise.

Intervention neuf heures après l'accident.

A l'ouverture de l'abdomen, un flot de sang rouge. On extériorise une anse noire, flasque, molle, gangréneuse, privée de son mésentère sur 39 centimètres. On constate là encore un anneau de contracture immédiatement au-dessus de la

Le malade ayant perdu beaucoup de sang, extrêmement shoqué, on termine au plus vite en fixant les deux anses grêles à la peau. La lésion portait sur la partie moyenne du grêle, à 60 centimètres environ du cæcum.

Le lendemain, la température monte à 38°5, le pouls bat à 140. Le troisième jour, la température atteint 39°9, le pouls devient incomptable,

et le malade meurt au troisième jour, au soir.

A l'autopsie, on trouve encore un peu de sang entre les anses grêles, présentant une odeur extrêmement fétide. Les anses sont légèrement rouges et distendues.

Observation III. - Le 22 août 1926, à 2 heures de l'après-midi, c'est un malade serré entre deux tampons de wagon.

La compression s'est exercée au-dessous et en dedans de la crête iliaque d'une part et d'autre part à la partie supérieure de la cuisse droite, où il présente une plaie de 5 centimètres environ avec décollement assez étendu de la peau.

Ramené chez lui, il ne se plaint pas, il reste toute la nuit sans voir de

Cependant, devant l'altération de l'état général, sa femme demande un médecin, qui, à son tour, nous fait appeler en consultation.

90

18-

on

nt

te

on

la

a

té

n

nt

n

e.

r

a

e

Nous le voyons vingt heures après son accident, le 23 août 1926.

Les traits sont tirés, le facies est plombé, la respiration est rapide, superficielle. Le pouls est incomptable, la température est à 36°8.

Il ne se plaint pas du tout de l'abdomen, il ne se plaint que de sa région crurale droite et de la face externe de la cuisse droite.

En l'examinant attentivement, on constate que l'abdomen ne respire pas et que la paroi abdominale est rétractée en bateau.

La palpation est extrêmement douloureuse et montre une contracture étendue à tout l'abdomen. Ce qui frappe dans cette observation, c'est le contraste entre l'absence de douleur spontanée et la violence des douleurs provoquées par la palpation.

Nous avions été appelé pour la plaie large de la cuisse, mais non pour la contusion abdominale ; malgré l'état désèspéré du malade, nous intervenons. Intervention à midi, le 23 août 1926, vingt-deux heures après l'accident.

A l'ouverture du péritoine, le sang est en assez grande abondance, noirâtre, en partie coagulé et d'odeur entièrement fétide. On extériorise une anse sphacélique, verdâtre vert de gris, entièrement privée de son mésentère sur une longueur de 78 centimètres. Elle est remplie de matières, mais flasque, complètement atone. La lésion porte sur la terminaison du grêle, puisque l'on est à 20 centimètres environ du cœcum.

Il n'y a pas, comme dans les deux observations précédentes, d'anneau de contracture sur l'anse saine afférente.

On fait rapidement une suture bout à bout, en extériorisant la partie suturée.

Le malade meurt à 1 heure du matin, le 24 août 1926, trente-sept heures après son accident.

La rareté de ces observations nous a incité à les publier. La statistique de Sencert, publiée en 1921, ne mentionne que trente-deux cas relevés dans la littérature française et étrangère. Nous y ajoutons deux cas de Delou, publiés en 1915 à la Société de Chirurgie. Dans l'un de ces deux cas d'ailleurs, il ne s'agit pas, à proprement parler, de « désinsertion mésentérique », mais bien d'une déchirure du mésentère perpendiculaire à l'intestin grêle.

A PROPOS D'UN CAS DE FIBROME PUR DE L'ESTOMAC DE GROS VOLUME

par

Yves Delagénière

Nous vous apportons aujourd'hui une tumeur rare, mais dont il peut être bon de connaître l'existence au cours d'une intervention, comme nous le verrons.

. La malade, âgée de soixante-six ans, sans profession, entre à la clinique Henry Delagénière le 24 septembre 1926 parce qu'elle présente une tumeur abdominale, qu'elle a découverte il y a un an environ ; depuis lors, la tuméfaction a grossi régulièrement jusqu'à son volume actuel. La malade n'en a éprouvé et n'en éprouve aucune gêne.

On trouve à l'examen une tumeur dont le siège est éminemment variable. Spontanément, elle se loge à droite ou à gauche, à mi-hauteur de l'abdomen, selon que la malade s'est couchée à droite ou à gauche. Par le palper, on amène la tumeur à volonté à l'épigastre, ou dans les hypochondres, ou dans les

L

L'as

au s

taie

ici et e

mac

pur.

qu'i

du

atte

évit

on

nai

N

con

his

Ī

tro

cas

ten

de

n'e

adr

reu

un

du

dia

les

me

et

do

bil

poi

fib

0

fosses iliaques : on éprouve seulement une résistance lorsqu'on tente de l'abaisser à l'hypogastre ; elle semble donc fixée à l'étage supérieur de l'abdomen,

Le volume est celui d'une tête de fœtus à terme. La masse, absolument indolore, est dure et probablement solide ; sa matité est franche et n'est pas en continuité hépatique ni splénique. La tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires.

Le toucher permet d'affirmer que la tumeur n'est pas d'origine génitale. Enfin les efforts de traction sur la tumeur ne déterminent de douleur au niveau d'aucun organe.

On conclut à une tumeur probablement bénigne de l'intestin grêle, ou à un kyste du mésentère. Des réserves sont faites sur la possibilité d'une ptose de la rate, d'une tumeur pylorique, d'un adénome du foie.

Opération le 28 septembre 1926, pár le docteur Henry Delagénière, que nous assistons, en présence des docteurs Papin, Hauvuy, Beauchef, Bouvier. La malade étant endormie, la tumeur s'est logée dans l'hypochondre gauche, où elle apparaît nettement. Laparotomie transombilicale: on reconnaît que la tumeur a un pédicule haut situé et l'incision est prolongée à l'épigastre. On découvre alors une tumeur de 12 centimètres sur 15 environ, régulièrement ovoïde, avec des bosselures dont la surface est parcourue par de gros vaisseaux dilatés. Elle est développée dans l'épaisseur même du petit épiploon, entre ses deux feuillets, très amineis; les vaisseaux les plus importants de la tumeur semblent venir du hile du foie par cet épiploon. Mais on se rend vite compte que la tumeur est implantée sur la petite courbure de l'estomac, à 4 ou 5 centimètres du cardia, sur la portion verticale; il existe là une partie rétrécie dont la base d'implantation gastrique mesure 3 à 4 centimètres le long de la petite courbure, sur 5 millimètres d'épaisseur environ.

Pour libérer la tumeur, on est obligé d'effondrer le petit épiploon : du côté du foie, les feuillets peuvent être isolés, mais l'ablation de la tumeur entraîne celle de toute la pars flaccida du petit épiploon, les feuillets étant à ce niveau réduits à une mince lame celluleuse. La section de la base d'implantation de la tumeur intéresse la musculeuse gastrique dans une bonne partie de son épaisseur.

Ligatures, drainage, suture à trois plans de la paroi, la malade sort guérie le dixième jour.

La pièce, assez régulièrement arrondie, mesure 14 centimètres de diamètre en moyenne et se présente comme un bloc d'aspect lobulé. L'aspect macroscopique est d'ailleurs assez celui d'un sarcome; mais le souvenir d'une pièce identique du grêle, que nous rappellerons tout à l'heure, nous fit dès l'intervention porter le diagnostic de fibrome et préconiser l'ablation simple de la pièce : l'examen histologique a pleinement confirmé cette impression.

Les coupes, faites sur des prélèvements effectués à des passages différents, donnent les caractéristiques suivantes (examen de M. le docteur Beauchef) :

Tumeur de structure homogène, composée de fibroblastes adultes disposés en faisceaux. Leur noyau est allongé, pourvu généralement d'un fin réseau chromatinien sans nucléoles apparentes. Ces fibroblastes sécrètent une substance collagène, souvent fibrillaire, et formant par endroits des lames denses pauvres en cellules. Entre les faisceaux conjonctifs se trouvent des cellules fixes et d'assez nombreux éléments blanes, ceux-ci également épars autour des vaisseaux ou tassés dans les fentes lymphatiques. La vascularisation est très réduite et formée de vaisseaux adultes, généralement à paroi assez mince, quelquefois à gangue hyaline. Dans une des coupes, en bordure de la tumeur et séparée d'elle par une couche conjonctive lamellaire, se trouve un îlot de tissu musculaire coupé perpendiculairement à l'axe des fibres.

En résumé, tumeur formée de fibroblastes adultes, dont les cellules ne montrent ni mitoses ni monstruosités, à vascularisation réduite, présentant les signes d'une inflammation très atténuée : fibrome simple.

La connaissance de semblables tumeurs n'est pas sans intérêt pratique. L'aspect macroscopique de notre pièce fait hésiter et penser d'abord au sarcome : c'était l'opinion de plusieurs chirurgiens autorisés qui assistaient à l'intervention. En mai dernier, déjà nous vous avons apporté ici même une pièce identique, développée aux dépens de l'intestin grêle et enlevée par notre maître, M. Robineau : là encore, on avait pensé macroscopiquement à un sarcome ; là encore, il s'agissait d'un fibrome

Or, l'indication opératoire diffère évidemment du tout au tout, selon qu'il s'agit de sarcome ou de fibrome simple. Dans notre cas de tumeur du grêle, M. Robineau fut tenté de s'abstenir en raison du volume déjà atteint par ce sarcome présumé et ne pratiqua la résection que pour éviter l'obstruction intestinale menaçante. Dans notre cas d'aujourd'hui, on eût envisagé l'exérèse large de l'estomac avec ses territoires ganglionnaires, opération singulièrement plus grave. Le pronostic d'avenir de

ces malades enfin est changé du tout au tout.

Nous tenons donc à souligner qu'il est important, le cas échéant, de connaître l'existence de ces tumeurs et leur aspect particulier, pour poser une indication opératoire précise que ne vienne pas démentir l'examen histologique.

UN CAS DE FIBROME DU DUODÉNUM ET REIN MOBILE AVEC CRISES D'HYDRONÉPHROSE

par

Yves Delagénière

Les fibromes duodénaux sont des tumeurs fort rares dont nous n'avons trouvé que quelques exemples dans la littérature. Outre cette rareté, le cas que nous vous apportons a un intérêt clinique certain : c'est l'existence chez la malade de crises duodénales typiques, qui ont disparu depuis l'ablation de la petite tumeur. Histologiquement enfin, celle-ci n'est pas certainement bénigne.

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, femme de chambre ; elle est adressée à la clinique par le docteur Chevron, du Lude, pour des crises douloureuses au niveau du carrefour et au niveau de la fosse iliaque, où on trouve un rein mobile. Cette femme a été opérée pour appendicite à l'hôpital Saint-Joseph, à Paris, mais a continué à souffrir de son rein mobile. Les crises gastroduodénales semblent être survenues plus tard, il y a environ six mois. Le diagnostic porté est donc : 1° crises duodénales survenant trois heures après les repas; 2º crises d'hydronéphrose du rein droit, qui augmente très nettement de volume au moment des crises.

Opération le 25 octobre 1926, en présence des docteurs Chevron, Lelong, Papin et Antoine. Anesthésie avec un mélange de chloroforme et d'éther. Opérateur :

docteur H. Delagénière.

Incision paramédiane droite. Exploration négative de la vésicule et des voies biliaires, mais petit fibrome gros comme une noix développé dans la première portion du duodénum et faisant saillie au niveau du coude supérieur. Ce petit fibrome est situé dans la couche musculaire, d'où il est facilement énucléé sans ouvrir la muqueuse ; la paroi duodénale est reconstituée par une suture séro-séreuse en un seul plan.

où e la On nent aux ses neur

292

pais-

men.

ndos en

ents

tale.

veau

un e de

nous

La

npte cenécie e la

côté aîne reau ı de son

érie ètre scoièce

iter-

e la ents, osés seau ubsnses

ules tour est nce, neur t de

ion-

les

de

inf

bic

tet

rè

as

d'

th

cu

E

SU

En bas, dans la région cœcale et du colon ascendant, section de nombreuses adhérences très solides. Fermeture de la plaie abdominale.

On procède ensuite à l'ablation du rein droit par une incision transversale; on trouve l'uretère tout à fait filiforme, et le rein, pris dans des adhérences très solides, est fonctionnellement détruit.

Guérison de la malade sans incident.

Examen Histologique (docteur Beauchef). Il s'agit d'une tumeur fibreuse développée aux dépens de la couche musculaire du duodénum, de la forme et de la grosseur d'une petite amande.

Coupes au 1/200°, comprenant la totalité de la tumeur. Coloration à l'hématoxyline ferrique (la seule permettant dans ce cas d'obtenir des détails nucléaires), Van Gieson, érythrosine orange, érythrosine safran.

La tumeur apparaît comme entièrement entourée d'une couche de substance collagène fenètrée, pauvre en noyaux, et contenant de place en place dans ses mailles des fibres musculaires. Dans l'intérieur de cette couche, la tumeur n'est pas de constitution homogène et présente les éléments suivants.

Ce sont d'abord, et principalement distribuées sous la couche collagène, des nappes de cellules irrégulièrement arrondies, à noyaux foncés remplissant toute la cellule et ne présentant pas de détails nucléaires. Ces cellules paraissent disposées dans un réticulum collagène; elles ne sont pas uniformes, mais cependant semblent ressortir du même type; et il faut penser à une origine lymphatique, sans qu'il soit possible de la préciser.

Ce sont ensuite des plages généralement arrondies formées de cellules à noyaux tantôt allongés, tantôt arrondis, suivant l'incidence de la coupe; à protoplasma abondant et ne sécrétant pas de collagène. Ces noyaux sont assez polymorphes, riches en granulations chromatiniennes et possédant souvent deux nucléoles. Ils présentent, en général, l'aspect des noyaux musculaires à extrémités arrondies.

Enfin on trouve, disposées en longs échevaux, tantôt s'intriquant avec les plages précédentes, tantôt s'entre-croisant entre eux, des formations composées de grandes cellules, à noyaux hyperchromatiques, sécrétant une substance collagène abondante, soit fibrillaire, soit dessinant des lames entourant les cellules. Ces noyaux ne présentent ni mitoses ni monstruosités vraies, cependant ils sont souvent d'aspect sarcomateux.

Les vaisseaux, assez nombreux, ont une paroi mince formée d'une seule couche de cellules allongées, les noyaux faisant relief dans la lumière ; de plus, il existe de véritables lacs sanguins ramifiés.

En résumé, il s'agit d'une tumeur refermant des éléments musculaires, conjonctifs et probablement lymphatiques, sécrétant une substance collagène abondante, mais irrégulièrement répartie et pourvue de vaisseaux de type sarcomateux : fibromyome dont la bénignité ne peut être affirmée.

Discussion. — M. Leroux. — Il s'agit bien, dans le premier cas de M. Delagénière, d'un fibrome : la seconde tumeur est, non point un fibrome ou un fibrosarcome, mais un gliome périphérique. La présence de fibres musculaires lisses a été constatée dans de telles tumeurs et peut susciter l'interprétation suivante : différenciation de fibroblastes en cellules musculaires sous l'influence du développement de la tumeur nerveuse.

M. Roussy. — Cette discussion histologique est d'une importance dogmatique et pratique considérable. La fréquence des gliomes périphériques est beaucoup plus grande qu'on eût pu, dès l'abord, le supposer, lorsqu'elles furent identifiées. On les observe fréquemment dans la partie externe de nombreux viscères et Gosset, Lœvy et Bertrand ont particulièrement étudié ces « tumeurs pédiculées de l'estomac, dites sarcomes ». (Journal de Chirurgie, t. 23, p. 577, juin 1924.)

. 294 reuses

sale :

rences

reuse me et iéma-

étails

tance

is ses meur

, des

ssant ssent

mais

igine

es à

e; à

assez ivent

es à

e les sées

ance les

pen-

eule

plus,

res.

olla-

aux

née.

de

ome

ores

iter

lus-

log-

ues

ors-

rtie

rti-

ar-

J'en ai observé moi-même un cas récent ; la tumeur siégeait au niveau de l'ampoule rectale et le diagnostic clinique était celui d'épithélioma infiltré. Or, le pronostic et la thérapeutique sont tout différents lorsqu'une biopsie vient rectifier le diagnostic clinique et montrer la nature gliomateuse de la tumeur : les gliomes périphériques sont, en effet, dans la règle, des tumeurs bénignes.

FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS ASSOCIÉE A UNE LUXATION DE LA TÊTE CUBITALE

par

J.-L. Lapeyre

J'ai cru intéressant de vous présenter les radiographies d'une lésion assez exceptionnelle, puisque je n'ai pu en retrouver qu'une quinzaine d'observations publiées, dont une fut rapportée dans cette même Société par Camus, en 1901, et dont les principales se trouvent réunies dans les publications de Mouchet-Genil-Perrin (Revue d'Orthopédie, 1906) et la thèse d'Izard (Toulouse 1910).

Il s'agit d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, associée à une luxation de la tête du cubitus en avant.

Voici le résumé de notre observation :

M. B..., âgé de vingt-huit ans, tombe d'un camion sur la main droite, versant cubital. Il nous arrive présentant les signes d'une fracture typique de l'extrémité inférieure du radius, avec cependant une exagération de quelques symptômes : gonflement énorme, coup de hache externe, ascension marquée de la styloïde radiale. Une tentative de réduction manuelle ayant échoué, la radiographie nous montre la complexité de la lésion et la cause de l'irréductibilité. En effet, à côté d'un trait de fracture oblique en avant, en bas et en dedans sur l'extrémité inférieure du radius, on note sur le cliché deux faits caractéristiques :

Un déplacement en avant de la tête cubitale que le gonflement ne nous avait pas permis de bien percevoir;

Une ascension et une bascule anormales du fragment inférieur du radius, qui a perdu ses moyens d'union avec l'attelle cubitale du fait du diastasis radio-cubital et de la luxation de la tête du cubitus.

Il résulte donc de cette complexité :

a) La possibilité de méconnaître d'emblée la luxation et de ne pas la traiter si le contrôle radiographique n'a pas été fait ;

b) Des difficultés de traitement : la réduction manuelle peut être inopérante ;

il faut savoir décider une intervention chirurgicale ;

e) Une gravité particulière du pronostic fonctionnel ; l'avenir des mouvements de pronation, supination, est compromis du fait de la destruction de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Dans notre cas, force nous a été de recourir au traitement sanglant à la suite de deux autres échecs de réduction manuelle sous anesthésie ; et M. Mondor, qui intervint, ne pouvant réduire simultanément luxation et fracture du fait de l'organisation fibreuse déjà ébauchée partout, fut amené à réséquer la tête cubitale. Alors le fragment inférieur du radius put être abaissé et maintenu en place par une petite plaque métallique.

La guérison fut obtenue au prix d'une déformation et d'une impotence insignifiantes en comparaison de l'infirmité totale qui existait auparavant.

S. .

et l péri

per

typ

ple

tan

flar

tut

pur

et

évo

tun

int

niq

jus

esp

her

d'u

dél

sai

inc

gra

ict

du

loi

pa

gr

do

au

ne

m

de

te

bi

Du mécanisme, nous savons peu de chose. Il semble que la torsion, supination forcée peut-être, soit nécessaire pour provoquer le diastasis radio-cubital, la violence du choc réalisant simultanément la fracture et exagérant la luxation. Le diastasis radio-cubital inférieur peut se produire isolément et nous nous permettons de montrer deux autres clichés curieux.

Sur le premier, nous voyons que le diastasis radio-cubital inférieur accompagne une fracture de la diaphyse radiale sans déplacement. La luxation de la tête cubitale n'est qu'ébauchée, mais la rupture des ligaments est rendue évidente par la constatation d'un petit copeau cubital et d'un écartement des surfaces articulaires. Cliniquement, il y avait une mobilité en touche de piano de l'extrémité inférieure du cubitus avec petite crépitation.

Le second cliché remis est dû à l'amabilité du docteur Léonet, de Chinon. Il montre une luxation en avant, isolée, de l'extrémité inférieure du cubitus du poignet gauche. La réduction est facile, mais en rapprochant aussitôt. Les mouvements de la main sont très gènés. Ici le mécanisme de torsion est évident, l'avant-bras ayant été saisi et entraîné par une courroie de transmission.

Discussion. — M. Mouchet, — L'intervention sanglante préconisée par M. Lapeyre n'est pas toujours indiquée ; ainsi dans un cas que j'ai observé autrefois et dans la plupart de ceux que j'ai rapportés dans un mémoire paru voici plusieurs années.

STÉNOSE DUODÉNALE PAR ABCÈS DE LA TÊTE DU PANCRÉAS A ÉVOLUTION CHRONIQUE. ICTÈRE GRAVE

par

MM. Jean Cathala et Oumansky

(Observation du Service de M. Garnier, à Lariboisière)

En pratiquant l'autopsie d'un homme de cinquante ans, ayant succombé quelques heures après son entrée à l'hôpital, avec tous les éléments d'un syndrome d'ictère grave, nous avons recueilli la pièce anatomique que nous avons l'honneur de présenter.

A l'ouverture de l'abdomen, la première chose qui frappait était la distension considérable de l'estomae, qui remplissait toute la moitié supérieure de la cavité abdominale, et mesurait 45 centimètres du cardia au pylore. La distension portait également sur les deux premières portions du duodénum, au moins triplées de volume. En effet, il n'existait aucun obstacle au niveau du pylore. Le reste de l'intestin et les côlons étaient normaux. L'impression était celle d'une occlusion intestinale portant très haut, près de l'angle duodéno-jéjunal, ou d'une dilatation aiguë de l'estomac par étranglement au niveau de la pince aortico-mésentérique. En fait, l'obstacle qui entraînait une sténose sous-valérienne assez serrée était une volumineuse masse grosse comme le poing, dure, tendue, développée dans la tête du pancréas. Cette masse était formée par un abcès enkysté par une épaisse coque scléreuse, et renfermant 150 grammes d'un pus épais, crémeux, bien lié, de couleur verte, sans odeur, ayant l'aspect du pus pneumococcique. L'examen direct des frottis et les cultures sur milieu aérobie n'ont permis de mettre en évidence aucun germe dans ce pus. Le corps

A. 296

ccom-

de la

endue

nt des

piano

hinon.

bitus

t. Les

n est

smis-

e par

servé

noire

AS

suc-

élé-

ana-

ision

e la

sten-

oins

lore.

inal.

ince

lure.

un

mes

lieu

orps

et la queue du pancéras étaient d'aspect normal. Ni sur le pancréas, ni sur le péritoine, il n'existait de foyers de cyto-stéato-nécrose. Le cholédoque était perméable ; mais, situé sur un plan antérieur à l'abcès, il était fortement dévié et comprimé. La vésicule, remplie d'une bile verte fluide, non purulente, ne renfermait aucun calcul. Le foie, tendre, teinté par la bile, avait l'aspect typique du foie infectieux. Rate normale. Reins légèrement scléreux. Symphyse pleurale bilatérale. Aortite en plaques sus-sigmoidienne.

L'examen histologique des organes n'a pas apporté de renseignements importants. A distance de l'abcès, il n'existait dans le pancréas aucune trace d'infammation aiguë ou chronique. L'épaisseur de la paroi de l'abcès et sa constitution par un tissu conjonctif dense, pauvre en cellules, démontrent que la suppuration était fort ancienne. Ces caractères, rapprochés de l'état de l'estomac et du duodénum au-dessus de la sténose, plaident en faveur d'un processus à évolution lente, qui a agi essentiellement de façon mécanique, comme une tumeur qui comprime. Le caractère stérile du pus est aussi en faveur de cette interprétation.

Ces différentes constatations sont intéressantes à rapprocher de l'histoire clinique, telle que nous avons pu la reconstituer.

Cet homme de cinquante ans, musicien, avait présenté une santé satisfaisante jusqu'en 1925. Dans les premiers mois de 1925, il commença à présenter des troubles digestifs, assez vagues au début, puis des vomissements, d'abord très espacés, tous les vingt ou vingt-cinq jours. Ces vomissements survenaient cinq heures après les repas, sans douleur, sans effort, et n'étaient précèdés que d'une sensation de gêne et de pesanteur épigastrique. C'étaient des vomissements alimentaires, mais beaucoup plus importants que ne l'aurait comporté la quantité des aliments ingérés. Souvent, ces vomissements contenaient des débris d'aliments ingérés depois plusieurs jours. Aucun autre trouble, sinon une diarrhée légère. Dans les mois suivants, les vomissements se rapprochèrent, sans devenir très fréquents. Ils se reproduisaient tout au plus tout les trois ou quatre jours. Progressivement, la diarrhée devint plus importante, sans incommoder sérieusement le malade; elle renfermait parfois des goutteiettes graisseuses. En outre, l'appétit diminua et le malade commença à éprouver un dégoût prononcé pour les graisses et pour la viande.

Jusqu'en juillet 1926, les choses en restèrent là. A ce moment survint un itère franc apyrétique, avec décoloration des matières et cholurie. Cet ictère dura une quinzaine de jours, puis disparut complètement. Pendant toute sa durée, le malade continua à travailler.

Deux mois plus tard, en septembre 1926, nouvel ictère apyrétique, avec décoloration des matières et cholurie, qui dura une dizaine de jours et ne s'accompagna ni de troubles nerveux, ni d'hémorragies.

A partir de ce moment, les forces et l'état général déclinèrent et l'amaigrissement fut rapide. Cependant, le malade continua son travail jusqu'au 5 novembre. La veille, il avait été pris de frissons avec nausées, courbature, douleurs lombaires et musculaires. La température s'éleva à 39°. L'anorexie était complète, les urines rares et foncées. Le lendemain, les mêmes signes persistaient. Le malade eut une épistaxis. Le troisième jour apparut un ictère qui s'accentua rapidement en même temps que se manifestaient des troubles nerveux. Le malade entra à l'hôpital le 7 novembre.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade dans le coma complet, présentant de temps à autre des crises convulsives passagères localisées aux membres supérieurs. L'ictère est très intense sur le corps et sur la face. C'est un ictère jaune foncé, mais la peau a en même temps une coloration rouge qui donne au visage l'aspect particulier de l'ictère orangé. En outre, il existe du purpus.

Il y a anurie complète, le sondage de la vessie ne ramène pas d'urine. La température est à 39°, le pouls rapide à 120, irrégulier et surtout très faible. L'examen du poumon montre des signes de congestion aux deux bases. Les bruits du cœur sont affaiblis et irréguliers. Le foie et la rate ne sont pas

S.

qu

d'a

en

est

tai

ve

en

cif

du

po

sit

SO

sei

as

M.

VII

vie

tre

ho

do

25

vo

perceptibles. La nuque est raíde, il existe de la contracture des membres avec Kernig. Les réflexes sont très vifs. Les pupilles réagissent normalement, Azotémie, 2 gr. 20. La mort survient quelques heures après l'entrée à l'hôpital.

En résumé, pendant une longue période, le malade a présenté des vomissements de stase en rapport avec la sténose incomplète du duodénum, constatée anatomiquement. Les signes de localisation pancréatique furent très tardifs; la dyspepsie intestinale, la stéarrhée, l'amaigrissement, ne survinrent qu'après dix-huit mois d'évolution apyrétique, en même temps que deux ictères transitoires et apyrétiques indiqueraient l'atteinte du canal cholédoque.

La troisième poussée ictérique, qui entraîna la mort, évolua comme un ictère grave primitif. Les points qui nous paraissent intéressants dans cette observation sont :

1º La sténose duodénale sous-vatérienne, déterminée par un gros abcès de la tête du pancréas. C'est un fait que nous n'avons trouvé signalé ni à propos des abcès pancréatiques, ni à propos des sténoses duodénales;

2° L'évolution lente, torpide, sans fièvre, sans retentissement sur l'état général, pendant plus d'un an, d'une collection suppurée de la tête du pancréas, qui ne se révèle que par des signes indirects de compression. L'histoire clinique évoque bien plus l'idée d'un kyste, ou plutôt d'un néoplasme pancréatique ou digestif, que celle d'une pancréatite suppurée.

SUR DEUX CAS D'ÉPITHÉLIOMA CYLINDRIQUE DE LA VULVE

par

Pavie

J'ai l'honneur de présenter à votre Société deux observations d'épithélioma cylindrique de la vulve, recueillis auprès de M. le docteur Moulonguet, dans le service de mon maître, M. le professeur Lecène.

Observation I. — M^{me} T..., âgée de quarante-six ans, ménagère, vient consulter le 25 juillet 1926 pour une lésion vulvaire qui date d'un an environ. Cette lésion débuta au niveau de la partie moyenne de la petite lèvre gauche, sous forme d'une tumeur dure, arrondie, du volume d'un pois. Indolente et de croissance très lente, elle s'ulcèra rapidement et dès lors saignait facilement.

A l'examen, on constate la présence d'une tumeur du volume d'une noix faisant corps avec la petite lèvre gauche. Un pont cutané sain la divise en deux portions : celles-ci sont ulcérées, bourgeonnantes, en partie bordées par une masse de végétations molles. La tumeur est dure ; la base de la petite lèvre reste souple. Pas d'adénopathie perceptible dans les régions inguinales.

Aucun antécédent. Dans le passé de la malade, signalons simplement l'incision d'un gros abcès périrectal qui a laissé de vastes cicatrices : sa nature, peut-être bacillaire, n'a pu être élucidée.

Bon état général; pas d'amaigrissement.

On diagnostique un néoplasme de la vulve, avec cependant quelques réserves au sujet de la nature bacillaire possible de la lésion. Une biopsie donne la réponse : épithélioma cylindrique.

La malade est opérée le 29 juillet 1926 : excision de la tumeur au galvanocautère. On ne touche pas aux ganglions inguinaux, que la palpation ne permet pas de percevoir.

Suites opératoires bonnes.

A. 298

embres

lement.

rôpital.

vomis-

lénum.

furent

nt, ne

temps

nte du

comme

s dans

abcès nalé ni énales; r l'état ête du ession. n néoirée.

LVE

pithé-Mou-

nsulter . Cette

e, sous

et de

e noix

rise en

ordées

petite

l'inci-

nature,

éserves

nne la

lvano-

permet

nent.

Examen histologique. — Dès le plus faible grossissement (fig. 1), on reconnaît qu'on est en présence d'une tumeur villeuse exubérante. Les coupes montrent, d'une part, le tissu normal de la petite lèvre et son revêtement épidermique ; d'autre part, une arborisation glandulaire mal limitée, découpée en villosités enchevêtrées.

A un grossissement plus fort, on note que cette formation néoplasique est constituée à sa base périphérique par des tubes glandulaires, allongés, tantôt simples, tantôt ramifiés, mais toujours très typiques. L'épithélium est composé de cellules cylindriques hautes serrées, à noyaux allongés repoussés vers la base. Elles rappellent les cellules muqueuses de l'épithélium intestinal : en quelques points, des flaques d'aspect muqueux se voient à l'extrémité caliciforme de la cellule. Il ne s'agit pas d'ailleurs de mucus vrai, car la réaction du mucicarmin reste négative.

La partie profonde de la néoformation, au niveau de son pédicule, est com-

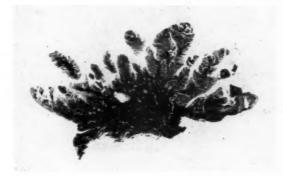


Fig. 1. - Epithélioma cylindrique avec pseudo-cryptes glandulaires.

posée de tubes plus irréguliers, désordonnés, souvent atypiques. Les monstruosités nucléaires et cellulaires y sont assez fréquentes. Quelques-uns des tubes sont emplis d'un pseudo-mucus qui les dilate, parfois jusqu'à l'éclatement.

Notons un détail intéressant des coupés : les arborisations néoplasiques naissent brusquement au niveau de l'épithélium malpighien. Elles paraissent reposer directement sur lui, comme soudées sur sa couche la plus superficielle. Cet aspect se retrouve sur la plupart des préparations.

OBSERVATION II. — M^{me} V..., âgée de quarante-huit ans, opérée en mars 1919, par M. Descomps, d'un néoplasme de la vulve, sans extirpation ganglionnaire, vient consulter le 25 septembre 1920. Depuis quelques mois, elle ressent des douleurs vulvaires, irradiant vers les lombes et les membres inférieurs; douleurs assez violentes pour l'empêcher de marcher. Aucun autre signe fonctionnel. Pas de troubles rectaux ni vésicaux. Etat général assez satisfaisant.

A noter comme antécédent une hystérectomie pour fibrome en 1916.

À l'inspection, on remarque sur la face externe de la grande lèvre gauche, hors de la commissure antérieure, une petite érosion rougeâtre un peu indurée, dont le début remonterait à quatre mois. Il y a des ganglions perceptibles et assez douloureux dans le pli de l'aine gauche, surtout à la partie interne au voisinage du ganglion de Cloquet.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. III, N° 9, DÉCEMBRE 1926.

K

a

C

H

ol

ėį

di m fil

su ap

in da pa tui l'a un pai

pri

P

mer

mer

(2)

Opération le 28 septembre 1920. Résection large de la peau, de la graisse souscutanée et des ganglions inguinaux gauches, qui sont nettement envahis.

Le nodule cancéreux extirpé est du volume d'une noisette.

Deuxième récidive le 24 mars 1922. — On enlève au galvano-cautère plusieurs nodules de la grande lèvre.

En 1923, la malade succombe par envahissement pelvien.

Examen histologique. — Il s'agit ici d'un épithélioma cylindrique, mais d'un aspect notablement différent.

Dans cette néoplasie, très dense et infiltrante, sans limites précises, on peut



Fig. 2. - Epithélioma cylindrique glandulaire.

schématiquement distinguer deux parties : l'une de tubes glanduliformes, l'autre d'amas compacts qui ne sont évidemment que l'aboutissant plus atypique des premiers.

Les tubes glandulaires, à lumière allongée, ramifiée, sont d'aspects très variables (fig. 2). Les plus nets ont une, quelquefois deux assises de cellules cylindriques peu hautes, à noyaux allongés. Les atypies nucléaires sont presque la règle : sur des tubes entiers, on peut ne noter que des noyaux monstrueux ou en mitose.

La portion dense est coupée de lacunes très étroites. Elle répète l'aspect de la partie précédente, mais avec une allure infiniment plus carcinomateuse. La métastase ganglionnaire revêt la même structure. . 300

Sous-

sieurs

d'un

peut

mes.

aty-

tres

lules esque neux

et de

De telles variétés de tumeurs sont rares. Shiffmann (1) rapporte que Kohler, en 1916, en aurait rassemblé douze cas. Parmi ceux que nous avons retrouvés, les plus intéressants paraissent être celui de Schickelé, ceux de Pick (2), Fleishmann (3), H. Rüge (4), Shiffmann, Schwartz (5). Ils sont surtout comparables à notre première observation. Notre deuxième observation paraît offrir des analogies assez frappantes avec certains épithéliomas sudoripares décrits récemment (6).

L'interprétation de ces néoplasmes cylindriques est en tout cas fort difficile. Si l'on excepte la possibilité d'une greffe ou d'une métastase (la malade de notre deuxième observation avait subi une hystérectomie pour fibrome non vérifié histologiquement), deux opinions restent en présence : développement aux dépens d'inclusions wolfiennes, ou gartnériennes, développement aux dépens d'éléments glandulaires normaux, glandes muqueuses admises par Kollmann, Schauter (7) et surtout glandes sudoripares. Chaque opinion a ses partisans; mais aucune n'a encore apporté de preuve décisive en faveur de l'une ou de l'autre de ces deux hypothèses.

Discussion. — M. Roussy. — L'aspect cylindrique, et plus encore les invaginations de type lieberkühnien, me paraissent chose surprenante dans une tumeur de la vulve. Est-il certain que la malade ne présentait pas quelque néoplasie du segment inférieur du tube digestif, dont la tumeur vulvaire serait une métastase ?

Dans la seconde tumeur, la structure plus cubique que cylindrique, l'absence de semblables cryptes glandulaires pourraient faire songer à une tumeur développée in situ, aux dépens d'une glande de Bartholin, par exemple.

M. Mouchet. - Peut-être pourrait-on invoquer, pour expliquer le premier cas, une hétérotopie embryonnaire.

LYMPHOSARCOME PRIMITIF DU MÉSENTÈRE

par

Roger Petrignani

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître, le docteur 'Mouchet, un cas de tumeur maligne primitive du mésentère dont voici l'observation résumée :

Le jeune René C..., treize ans, entre à l'hôpital le 1er octobre 1926.

Par l'interrogatoire, on apprend que le début des accidents est relativement récent, paraissant remonter à quelques semaines seulement : vomissements, diarrhée, quelques vagues douleurs abdominales, voilà pour les troubles

Shiffmann: Zentralbl. f. Gyn., t. XLIV, n° 3, 17 janvier 1920.
 Pick: Virchow's Arch., bd. 175, 1904, et Arch. f. Gyn., 1904, bd. LXXI. h. 2.
 Fleishmann: Monatschr. f. Geb. u. Gyn., bd. 21, p. 497.
 H. Rüge: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., bd. 56, 1905, h. 2.

(5) SCHWARTZ: The American Journ. of. obst. and Gyn., 1921, t. I, n° 7, p. 661.
(6) GRYNFELTT et Aymer: Bull. Ass. fr. Cancer., fév. 1922, n° 2, t. XI, et L.-C. SUNARD, id., t. XV, 19 juillet 1926.

(7) Cf. Mondor et Huet: Gyn. et Obst., t. VII, no 1, janvier 1923.

S.

po

du

es

ky

lai

sin

on

en

tot

res

trè

un

rec

da

tur

lai

An

dû

été

Bei

ma

dis

d'o

la

pai

fonctionnels ; pâleur, asthénie, amaigrissement, tels sont les signes généraux qui, avec la constatation d'une tumeur abdominale de volume rapidement croissant, ont décidé les parents à hospitaliser le petit malade.

Dans les antécédents héréditaires et personnels, rien d'intéressant.

A l'examen, on est en présence d'un enfant très pâle, amaigri, déshydraté, à la peau sèche, aux conjonctives subictériques. La température est de 38°.

Dès l'entrée à l'hôpital, on constate des vomissements fréquents, faciles, précoces, après tout essai d'alimentation. Ces vomissements contiennent de la bile, mais pas de sang.

L'anorexie est presque absolue.

Signalons quelques coliques diffuses, sans crise, ainsi qu'une diarrhée profuse, fétide, avec mœlena. Les urines sont normales.

A l'inspection de l'abdomen, on constate du premier coup d'œil une tumeur à peu près médiane siégeant dans la région épigastrique.

La peau est sèche, lisse, blanche, sans circulation collatérale; le ventre, dans sa partie sous-ombilicale, est plat.

La palpation confirme le siège médian et paramédian droit de la tumeur. Elle est à peu près du volume d'une tête d'enfant, limitée en haut par un bord convexe, à droite isolable du foie, difficile à délimiter en bas.

Elle est bosselée, dure, légèrement rénitente, peu ou pas douloureuse, mobile dans le sens latéral, mais non verticalement. Le volume important de la tumeur limite d'ailleurs très vite la mobilisation latérale.

A la percussion, matité entre la sonorité colique au-dessus et la sonorité intestinale au-dessous.

Enfin, fait important, il n'y a pas de contact lombaire, ni de ballottement. En présence de cet ensemble de symptômes, on élimina assez facilement une tumeur d'origine rénale ou pararénale. Le siège de la tumeur ne permetta d'hésiter qu'entre une tumeur d'origine gastro-intestinale, pancréatique ou mésentérique. Ce fut ce dernier diagnostic qu'on adopta sans préjuger de la nature de la tumeur, encore que les signes généraux fissent penser à un néo-

plasme malin.
L'intervention, pratiquée le 2 octobre, confirma le diagnostic :

Incision médiane sus-ombilicale, pas d'ascite. On tombe immédiatement sur une tumeur énorme, bosselée, occupant toute la partie supérieure du mésentère, depuis la paroi postérieure jusqu'au bord intestinal; l'intestin lui-même est repoussé, étalé, comprimé, ce qui explique assez la sténose duodéno-jéjunale constatée cliniquement.

La surface de la tumeur est très vasculaire, bleuâtre. L'exploration à la main montre les connexions suivantes : du côté du foie, rien ; seul le petit épiploon est soulevé et étalé ; du côté du rein, rien ; la fosse lombaire est libre.

Devant l'impossibilité absolue de toute tentative d'exérèse, on se borne à prélever un fragment de la tûmeur pour examen et on referme le ventre. Les jours suivants, les signes d'occlusion s'accentuent : diarrhée et vomissements répétés, température à 39° et mort le sixième jour après l'opération.

Il ne nous fut pas possible de pratiquer l'autopsie.

L'examen histologique, fait par le professeur Lecène, montra qu'il s'agissait d'une tumeur lymphoïde diffuse très maligne, du type lymphosarcome.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans sa rareté.

On sait que les tumeurs malignes primitives du mésentère sont exceptionnelles. Dans son excellent mémoire, paru en 1910, Enrico Cartolari n'en relevait en effet que quinze cas.

Depuis cette époque, il est vrai, de nouvelles observations ont été publiées, et nous avons connaissance de dix-neuf autres cas, soit au total trente-quatre.

Notons simplement que l'histoire clinique de ces tumeurs est souvent des plus funestes ; aussi le diagnostic de sarcome du mésentère ne fut, pour ainsi dire, jamais fait. Et même parfois l'hésitation sur la nature du néoplasme persista jusqu'au moment de l'incision de la tumeur, car il est des sarcomes mous, presque fluctuants, simulant en tous points des kystes (cas de Pilliet et Veau, Garkisch, Potherat).

Histologiquement, on retrouve toutes les variétés de sarcome dans l'ordre de fréquence suivant : fibrosarcome, myxosarcome, sarcome globocellu-laire, lymphosarcome enfin.

C'est dire assez que le lymphosarcome primitif du mésentère est rarissime, et d'ailleurs, en vingt ans, deux seuls cas, à notre connaissance, ont été publiés : celui de Coen en 1912, et celui de Bigelow et Forman en 1920.

Contre l'extrême malignité de ces néoplasmes, mise à part l'exérèse totale, qui n'est praticable que tout au début, signalons pour mémoire la ressource palliative des rayons X pénétrants, ces tumeurs étant en général très radiosensibles.

MÉTASTASE CERVICALE TARDIVE D'UN CANCER DU RECTUM

par

Sylvain Blondin et André Tailhefer

Il s'agit d'une tumeur, développée dans la région latérale droite du cou, chez un malade opéré en 1920 par notre maître, M. Roux-Berger, d'un cancer du rectum par voie abdomino-périnéale. La guérison locale s'est maintenue pendant six ans.

L'examen des coupes histologiques des tumeurs permet de considérer la tumeur cervicale comme une métastase très tardive d'un épithélioma glandulaire.

RÉSULTAT ANATOMIQUE D'UN CAS DE CHOLÉCYSTO-GASTROSTOMIE POUR CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

par

Sylvain Blondin et M11c Blanchy

La pièce d'autopsie que nous avons l'honneur de présenter devant la Société Anatomique provient d'une malade atteinte d'un ictère chronique par rétention dû à un cancer de la tête du pancréas (épithélioma de type glandulaire), qui a été opérée le 10 mai 1926, à l'hospice d'Ivry, par notre maître, le docteur Roux-Berger.

L'intervention, pratiquée en raison du prurit intense qui tourmentait la malade, a consisté en une cholécysto-gastrostomie sous anesthésie locale.

Dans les mois qui suivirent, tous les troubles relevant de la rétention biliaire disparurent et l'état général s'est remarquablement relevé, mais au milieu d'octobre 1926, cinq mois après l'intervention palliative, l'ictère réapparut et la mort survint le 27 octobre.

Il est facile, par l'examen de la pièce anatomique, de s'expliquer la réapparition de l'ictère, car la voie biliaire principale est envahie par la tumeur.

Ces pièces anatomiques de cholécysto-gastrostomie demeurées parfai-

nobile imeur norité

. 302

éraux

crois-

draté,

, pré-

bile.

pro-

menr

entre,

meur. bord

nt.
it une
nettait
ne ou
de la
néo-

nt sur nésenmême unale main

ploon rne à entre. nisseon.

issait

xceptolari t été

total
uvent
e fut,

au-

sty

plu

mu

der

rie

ryi

ce sa pa

tement perméables sont rares : c'est ce qui nous a incité à présenter cette observation ; d'autre part, il nous semble qu'il faille remarquer la bénignité d'une telle intervention pratiquée à l'anesthésie locale précocement, après le début de l'ictère, et le soulagement, d'ailleurs transitoire, qu'elle apporte aux malades.

APPAREIL HYOIDIEN COMPLET ET MUSCLE STYLO-HYOIDIEN PROFOND

par

MM. Ribet et Lagrot (d'Alger)

Nous avons trouvé, sur un sujet indigène âgé, un appareil hyoïdien complet bilatéral, remarquable à droite par son intégrité.

A droite (fig. 1), il comprend deux pièces osseuses articulées directement entre elles.

La pièce supérieure est un tympanohyal court (5 mm.) et massif, encastré dans l'apophyse vaginale.

La pièce inférieure est composée du stylohyal, du cératohyal et de l'hypohyal



Fig. 1. - Appareil hyoïdien complet.



Fig. 2. — Appareil incomplet. (La partie moyenne est ligamenteuse.)

soudés en un seul os coudé en avant. Le point de soudure est marqué par un rétrécissement de cette tigelle assez épaisse et irrégulièrement rugueuse. L'extrémité inférieure s'appuie sur le corps hyoïde; ces trois os sont en contact direct dans de véritables arthrodies entourées d'un manchon capsulaire.

A gauche (fig. 2), la partie moyenne de l'apparcil est ligamenteuse. Le tympanohyal court s'articule avec un long stylohyal par un ligament stylobasi-hyoïdien qui tient la place du cératohyal. L'hypohyal est long de 40 millimètres et s'articule avec l'os hyoïde par une arthrodie très mobile.

Sur les deux côtés, le ligament stylomaxillaire est très développé et s'insère

er cette au-dessus de la pointe du stylohyal par un tendon commun avec le muscle styloglosse.

A. 304

récoce.

sitoire.

Les muscles stylohyoïdiens et stylopharyngien (celui-ci assez grêle), s'insèrent plus haut et en arrière, à la base du stylohyal. On trouve à droite un faisceau musculaire intéressant, sorte de muscle stylohyoïdien profond, qui vient d'être dernièrement étudié à nouveau par M. le professeur Weber. Dans notre cas, cette lame musculaire s'insère en haut sur tout le bord postérieur de l'hypohyal, sur une longueur de 3 centimètres environ, par des fibres charnues ; celles-ci se dirigent en bas et en arrière et vont s'insérer directement sur le bord supérieur de toute la grande corne, en dedans de l'hyoglosse. Quelques fibres, les plus postérieures, se continuent avec des fibres du constricteur moyen du pharynx, vérifiant l'hypothèse de M. Weber, qui admet que ce muscle a remplacé en cet endroit l'aponévrose pharyngienne.

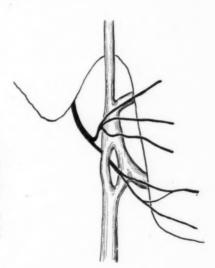
CURIEUSE DISPOSITION DE LA VEINE JUGULAIRE EXTERNE AUTOUR DU RAMEAU CERVICO-FACIAL

pai

MM. Ribet et Lagrot (d'Alger)

Nous avons observé sur un sujet indigène une disposition rare de la branche cervico-faciale qui, à 2 centimètres de sa naissance, passait dans une boutonnière formée par la veine jugulaire externe à son origine.

Cette disposition rappelle celle qu'on observe quelquefois sur la jugulaire interne traversée par le nerf spinal.



TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS DE MUSCLES STYLO-HYOIDIENS PROFONDS

par

MM. Ribet et Lagrot (d'Alger)

Nos deux premières observations concernent un muscle stylohyoïdien profond typique, tendu de la pointe du stylohyal à la pointe de la petits corne de l'os hyoïde, et coexistant avec le muscle stylohyoïdien superficiel.

Dans ces deux cas, le ligament stylohyoïdien était absent. Nos observations ne font que confirmer celles de M. Weber, pour qui le muscle stylohyoïdien remplace le ligament du même nom. C'est sur des sujets indigènes que nous l'avons rencontré.

Le troisième muscle, qu'on peut mieux appeler hypohyoïdien, est celui que nous avons décrit dans notre observation précédente, publiée dans le même

complet nt entre

encastré vpohyal

7

olet.

ar un extrédirect tym-

basinilli-

nsère

BÉCL

CAUL

CHIR

COR

CURT

Dijk

DUB

FOIX

GUE

Jone

LACA

LECE

LECE

LHE

Lou

MAX

Gu

bulletin, à propos d'un appareil hyoidien complet. Le muscle, tendu de l'hypohyal à la grande corne, remplaçait l'aponévrose pharyngienne.

Etant donné la fréquence relative de ces faits, il semble qu'autour de l'os hyoide les aponévroses et les ligaments subissent la transformation musculaire plus volontiers qu'en d'autres régions, phénomène attribuable peut-être à la mobilité de l'os hyoide et de son appareil fixateur.

ÉLECTIONS

Le bureau de la Société Anatomique, après examen des titres des candidats, a proposé à l'assemblée de ratifier les élections suivantes :

Membres correspondants :

MM. Noël (de Lyon), présenté par MM. Roussy et Rouvière.
Hammer (d'Amsterdam), — — Roussy et Leroux.
Wolff (de Strasbourg), — — Roussy et Cornil.
Rouslacroix (de Marseille), — — Roussy et Huguenin,

Membres titulaires :

MM. Lemaire (de Paris),
Foulon (de Paris),
Ferey (de Paris),
Et. May (de Paris),
Wilmoth (de Paris),
Barré (de Paris),

Férey (de Paris),

Milmoth (de Paris),

Barré (de Paris),

Présenté par MM. Roussy et Rouvière.

Leroux et Huguenin.

Huguenin et Berthon.

Barré (de Paris),

Présenté par MM. Roussy et Rouvière.

Leroux et Huguenin.

Huguenin et Gérard
Marchant.

Huguenin et Rémy-

Néris.

Les candidatures sont acceptées à l'unanimité.

ERRATUM

Parmi les membres correspondants élus à la séance du 1er juillet 1926, c'est M. Viela (de Toulouse), qui a été nommé et non M. Viala, comme nous l'avons imprimé par erreur.

Séance ordinaire : jeudi 6 janvier, à 16 h. 30.

TABLE DES MATIÈRES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

BÉCLÈRE (HENRI), PORCHER (P.) et GUEULLETTE (R.) CAUDIÈRE (MARCEL)	Recherches anatomo - radiologiques sur les sinus de la face Recherches sur l'évolution des cellu- les pigmentaires dans certains épi-	49
CHIRAY (M.) et PAVEL (J.)	théliomas envahissant l'épiderme La vésicule-fraise. Etude pathogéni-	119
	que, clinique et thérapeutique	769
CORNIL (LUCIEN)	Remarques sur les tumeurs du trac- tus pharyngo-hypophysaire (à pro- pos d'un cas nouveau)	237
CURTIS (F.)	Etude histologique d'un cas de cutis verticis gyrata (Unna), pachyder-	
Danners (O. H.)	mie vorticellée (Audry)	529
DIJKSTRA (OH.)	A propos des endothéliomes Anévrysme cirsoïde de l'utérus. Etude	471
FOIX (CH.)	anatomo-pathologique	697
roix (CH.)	Sur l'anatomie pathologique de l'aphasie	787
GUEULLETTE (R.)	(Voir Béclère.)	101
HICKEL (PAUL) et NORDMANN (JEAN).	Le rôle du système excréteur du pan- créas dans la genèse des îlots de	
Jong (SI.) (DE)	La syphilis broncho - pulmonaire. Etat actuel de nos connaissances	587
LACASSAGNE (A.)	anatomo-pathologiques	193
LEGÈNE (P.) et LACASSAGNE. (A.)	(Voir Lecène.)	
BELLAS (I.) CL HAGASAUNE. (A.)	Une observation d'inoculation acci- dentelle d'une tumeur maligne chez l'homme	97
LECÈNE et MOULONGUET	La pseudo-tuberculose du péritoine secondaire aux perforations du tube	
LHERMITTE (J.)	digestif	815
SHERMITTE (9.).	La gliose extra-pie-mérienne bulbo- spinale dans les affections syphili- tiques du système nerveux	113
LOUBAT (E.)	(Voir Dubreuil.)	110
Masson (P.)	Les nævi pigmentaires, tumeurs ner-	
	veuses	417
Masson (P.)	Les nævi pigmentaires, tumeurs ner-	0==
MAXIMOW (A.)	veuses (second article) Tuberculose des tissus de mammi-	657
mannon (A.)	fères en culture	1
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE,	т. лі, м° 9, десемвре 1926.	

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cent Bops Bops Bops Hugi Puiss

HARI BROI BROI

Viél. Fisc

FISCE FISCE BOPF RACE BARIE QU FORCE

Hugi Lai Regn

ROVE

MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (A.) MOULONGUET NOUREDDINE (A.) NORDMANN (JEAN) PATRY (RENÉ)	Sur l'artère de l'atrio-necteur (Voir Lecène.) (Voir Mouchet.) (Voir Hicket.) Atrésie congénitale de l'intestin grêle (à propos de trois cas personnels). Contribution à l'étude du méco-	41
PAVEL (J.) PORCHER (P.) REDSLOB (E.)	nium (Voir Chiray.) (Voir Béclere.) Formation du tissu conjonctif à l'in- térieur du cristallin avec ou sans	455
RICHARD (ANDRÉ)	lésion de sa capsule Les pédicules vasculaires et lympho- ganglionnaires du colon transverse: Recherches en vue de la chirurgie	823
Rouvière (H.)	des tumeurs de cet organe Sur la signification du ligament	571
VEAU (VICTOR)	coraco-claviculaire interne	349
	le bec-de-lièvre	305
BANZET (PAUL) MONDOR, MOULONGUET (P.) et OBERTHUR MOULONGUET (P.)	Rapports des racines rachidiennes et des vertèbres	833 481
OBERTHUR TAVARÈS (AMANDIO)	(Voir Mondon.) Hemangiome caverneux de la lèvre supérieure	147
III. — REV	UES GÉNÉRALES	٠
CHAUVEAU (J.)	L'ostéite fibro-géodique. Maladie os-	
OBERLING (CHARLES)	seuse de Recklinghausen La maladie de Gaucher	243 353
IV. – XXI° RÉUNI	ON DE L'ASSOCIATION	

DES ANATOMISTES A LIÉGE (29-31 mars 1926)

V. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

96° Année

Séance du 7 Janvier 1926

13

1

7

	Lamation de conde on const	66
BOPPE, DERVILLE et BARBILIAN	Luxation du coude en avant	66
BOPPE, BLANCHET et BARBILIAN	Abcès multiples du myomètre	67
BOPPE et BARBILIAN	Tumeurs sous-péritonéales d'origine indéterminée	68
HUGUENIN (RENÉ) et JOUSSEAUME	Etude anatomo-clinique des polypes du nez	70
PLISSON et GRANDGLAUDE (CH.)	Tumeur kystique d'un testicule ecto- pique	70
Trénel	Persistance des parathyroïdes et ves- tiges thyroïdiens dans le myxœ- dème	74
HARBURGER (A.) et Agostini (J.)	Métastase cranio-méningée d'un hy-	75
BROUET et BARBILIAN (N.)	Un cas de cylindrome du sein chez	
	l'homme	79
BROUET	Anomalie de torsion du duodénum (arrêt de l'anse à 90°)	80
ARNOULD (N.)	Les voies lymphatiques de la face externe et du bord libre du pa- villon de l'oreille	86
Viéla (A.)	Recherches anatomiques sur le mus-	
FISCHER (HENRI)	cle amygdalo-glosse de Broca A propos d'un cas de position dor- sale de l'artère thyroïdienne infé-	87
DUBECQ (J.) et FISCHER (HENRI)	Sur un cas de duplicité unilatérale	90
FISCHER (HENRI)	de l'artère poplitée Note sur un cas de muscle surnu-	91
Pressure (Harris)	méraire du pouce	93
FISCHER (HENRI)	Anomalie de l'artère pédieuse Lithiase de la glande sous-maxil-	93
	laire	94
RACHET (JEAN) et BLUM (JEAN)	Sur un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique	94
BARRET (MARCEL) et GUILLOT (JACQUES)	Néphrectomie pour rupture complète du rein droit	95
FORGET-URION	Anomalies osseuses	96
Séance du	1 4 Février 1926	
Huguenin (René) et Gauthier-Vil- Lars (Paulette)	Un cas de syphilis de l'arbre uro- génital	164
REGNAULT (FÉLIX)	Examen histologique d'une pièce de	LOT

	Un cas de syphilis de l'arbre uro- génital 1	6-
REGNAULT (FÉLIX)	Examen histologique d'une pièce de rhumatisme vertébral	6
ROVER (P.)	Lésions du pariétal sur des crânes de l'époque franque, exostoses sy- métriques des tibias d'un sujet de	
	même époque 1	6

FER:

MER

OLIT

TRE

For Der Tar

FL

VA Fi

FE

VE

A

MESLAY, VILLANDRE, IDOUX (GEOR-	Sur un cas de péricardite purulente	
VASSITCH	à pneumocoques	169
	pilé et de clous	171
DEREUX (JULES)	Côtes cervicales bilatérales, absence d'une vertèbre dorsale et de sa paire costale, lombalisation de la	170
PICHAT (EDOUARD)	première sacrée	173
PICHAT (EDOUARD)	Absence congénitale du péroné Torsion du testicule chez un nour- risson de treize mois	175 176
PICHAT (EDOUARD)	Kyste synovial du genou à siège an- téro-externe	177
BRETON (MARC)	Un diverticule de Meckel	179
BOPPE, BLANCHET et BARBILIAN		180
Brezovnik	Etude expérimentale sur l'origine et l'accroissement des corps libres traumatiques des articulations	181
FERRY (G.)	Fractures transversales symétriques des deux fémurs chez un enfant ra-	
Ferry (G.)	chitique de quatorze mois Un cas d'inversion viscérale (type en miroir). Particularités anatomo-pa-	184
GAUME (P.)	thologiques	185
GAUME (P.)	précision sur ses rapports Torsion incomplète de l'anse ombili-	186
Sénèque (J.) et Raiga (André)	cale Artères rénales surnuméraires avec	187
	uretère bifide	188
Dubecq (J.) et Fischer (H.)	Sur les parotides accessoires	191
Dubecq (J.) et Fischer (H.)	Les vrais et les pseudo-cloisonne- ments du trou ovale	191
Elections		192
Séance d	lu 4 Mars 1926	
Снамру (С.)	Etude de quelques phénomènes de dé- veloppements tardifs à détermi- nisme connu et s'accompagnant	0.00
BINET (LÉON), OMBRÉDANNE et DE	d'intenses proliférations Recherches anatomiques et physiolo- giques sur la circulation lympha-	282
CAGNY	tique du nez	282
Mawas (Jacques)	Sur les cellules dites de Langerhans et sur leur rôle dans la constitution des tumeurs épidermiques des pau-	
	pières	285
Breton (Marc)	Aspect curieux d'une anse grêle dans un sac herniaire	287
QUIRET (H.)	Sur les lymphatiques de la région sous-glottique du larynx	289
Vergoz et Malméjag	Fracture de la base du crâne compli- quée de rupture du sinus caverneux	290
Vergoz et Goinard	Hygroma rétro-olécranien à grains riziformes	292

169

171

173

175

176

177

179

180

181

184

185

186

187

88

91

92

32

12

5

9

511

des tumeurs de cet organe

FERRY (G.) Fibro-lipome périostique du pied ... FERRY (G.) Septième côte cervicale totale, unilatérale : particularités anatomo-cli-295 niques MERZ (H.) Les variations morphologiques osseuses de la région lombo-sacrée chez les sujets normaux. Etude radiogra-296 phique Rouvière (H.) Sur la signification du ligament coraco-claviculaire interne 299 OLIVIER (E.) et ROCQUET Un cas de veine cave inférieure en situation gauche 299 DEREUX (JULES) Brachydactylie chez un enfant absence des deuxième et troisième phalanges. Ectrochirie chez le père. TRENEL Tumeur du tractus pharyngo-hypo-302 physaire Elections 303 Séance du 15 Avril 1926 Foix (CH.) A propos de l'anatomie pathologique 398 de l'aphasie Fibrome végétant de l'intestin grêle Delagénière (Yves) 398 TAILHEFER (EMILE et ANDRÉ) Aplasie partielle de l'iléon et totale des colons avec imperforation anale 400 LECÈNE et MOULONGUET Pseudo-tuberculose péritonéale dans des perforations du tube digestif... 409 MONDOR et MOULONGUET..... De quelques réactions du tissu osseux 403 au voisinage des ostéo-sarcomes ... BRETON (MARC) et BARBARO (G.) .. Occlusion par diverticule de Meckel.. RENAUD (MAURICE) Conservation des pièces anatomiques avec leur couleur dans une solution d'alcool salé, après fixation au formol salé 404 FLAHAULT (L.) et IDOUX (G.) Un cas de pancréatite hémorragique 405 chez un jeune homme de seize ans FIRKET (JEAN) Maladie de Recklinghausen centrale, tumeurs ponto-cérébelleuses bilatérales et méningiomes multiples... 407 VALLOIS (HENRI) Variations de l'échancrure coracoïdienne de l'omoplate 411 FISCHER (HENRI) A propos du muscle surnuméraire de la jambe 413 FERY (G.) Tumeur kystique multiloculaire de la paroi abdominale, d'origine sudoripare 414 VELLUDA (C.-C.) et JIANU ST.-I.) Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'artère vertébrale 415 Séance du 6 Mai 1926 Assemblée générale 510 RICHARD (ANDRÉ) Les pédicules vasculaires et lymphoganglionnaires du colon transverse. Recherches en vue de la chirurgie

Fis

Eri

Cet A Bix

Vic Lai Hé

We

BE

Mi

MA JE FE

Fi El

Ce

L

HARTMANN (HENRI)	Cancer du pénis, amputation de la verge deux ans plus tard, constata- tion d'un cancer du col chez la	
LAFFITTE (H.)	femme Torsion d'un diverticule de Meckel au	511
VEAU (VICTOR) et BURGEAT	cours d'une pneumonie caséeuse Les vaisseaux et nerfs du tubercule	513
VEAU (VICTOR) et BURGEAT	médian dans le bec-de-lièvre Artères et nerfs sphéno-palatins chez	515
Rouvière (H.)	le fœtus Sur les rapports de l'artère vertébrale avec la dure-mère et la première	516
Lahaussois (Jacques)	paire rachidienne	518
Ferry (G.)	trémité inférieure du cubitus Fracture itérative de la rotule après huit ans. Cerclage, guérison	519
Papilian (Victor) et Busulenga (Anton)	Recherches expérimentales sur la lo- calisation du centre médullaire ac-	522
FISCHER (HENRI)	célérateur du cœur	524 527
FISCHER (HENRI)	Disposition anormale des artères du	341
	membre supérieur	527
Séance	du 3 Juin 1926	
Fiessinger (Noël)	Processus de sclérosc et lésions paren- chymateuses dans les cirrhoses du	
LETULLE (M.), LABBÉ (MARCEL) et	foieLes lésions initiales de l'artérite dia-	628
HEITZ (J.)	bétique	631
BECLÈRE (H.), PORCHER et AMELINE	Radiographie du bassin de trois quarts, son utilité dans l'explora- tion radiologique du petit bassin et de son contenu	631
DUMONT (J.), HUGUENIN (R.) et RU-	ar som comena i i i i i i i i i i i i i i i i i i i	001
DOLF	Un tuberculome du myocarde	633
RAIGA (ANDRÉ)	Un appendice iléo-cæcal géant A propos de deux cas de luxation	636
Georgopoulos (Nicolas)	complète du coude en dehors	637
Leveuf et Héraux	Un cas d'épithélioma wolffien de	
Cahen (Pierre)	l'ovaire chez une fillette de sept ans Un cas de cancer du sein simulant la	639
OLIVIER (HENRI-RENÉ) et ROHRLICH	Rupture de l'aorte ascendante intra-	641
(HERMAN)	péricardique par aortite scléreuse	619
CONSTANTIN YATZOUTA	atrophique	643 644
HERNANI)	Malformations de l'anus	646
Tavarės (Amandio),	Variations du muscle sterno-cléido- mastoïdien	648
MUTEL et ROUSSEAUX	Apophyse sciatique	650
MUTEL et ROUSSEAUX	Ossification de l'appareil hyoïdien	651

TA	BLES	DU	TOME	III		1023
FISCHER (HENRI)					du muscle adduc-	
GRIMAULT (L.)		Ruptu	ire tra phrector	umatiq mie (ue du rein droit présentation de	
Erratum		piè	ce)			656
Séa	nce du	1er J	uillet 1	926		
Centenaire de Laennec A propos du procès-verbal						736 736
BINET (LÉON) et VERNE (J.)		Dégén chie	érescer en, app	ice de arition	la rate chez un de rates de sup-	
Vienes (H) at Impair (Boss	-)					
VIGNES (H.) et LEROUX (ROGE LARDENNOIS, LEROUX et LEFLA					n placenta mésentère	
HÉRAUX (A.)		Malfo	rmatio	ns conf	génitales du cœur	
Worms et Grandclaude		Un ca	as d'ép	ithélio	ma intracanalicu- de	
DELATER (G.) et HUGEL (R.)		Anato	mie pa	thologi	que de la cyanose orthostatique par	
Berthon (Julien)		inst	iffisanc l'éryt	e veir hème i	nulaire, relations nduré de Bazin	749
DERINGS (SCLIES)		faut siqu pou	appor le de la r amél	ter à la protationer s	nnatomiques qu'il a conception clas- tectomie périnéale on résultat fonc-	
Michon (Louis) et Berthon		Hémic pou tible	colector r prola e du co	nie dro psus re lon asce	ite en deux temps strograde irréduc- endant par un ori-	
Berthon (Julien)		Luxat	ion ex	terne s	sous-astragalienne	
Marinesco (G.)		Sur u	n cytor	eurome	eded a région in-	
Jean (G.)					s thyroïde	760 761
FERRY (G.)		Spina- men deuz	ventos t osset c main:	a locali ix des s chez i	isé au même seg- deux pieds et des in enfant de deux	
CELMAS (JEAN)					capsule amygda-	763
FISCHER (HENRI)		lien	ne		du muscle digas-	764
		trian	110		8	
Elections			• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •		************	768
Séan	ce du 4	Nove	mbre	1926		
Centenaire de la Société Ana	tomiqu	ie	······	docuo	income de continue	852

dans la genèse de certains troubles de la circulation cutanée Présentation de deux vésicules bi-

liaires atteintes de cholécystites cal-

culeuses

856 .

 LE FILLIATRE (G.)....

RIBE'

Elec

Cent Rous Cons

MEY

Disc SEI (H AME BI

BEZ. VAU

ARI

Labey (G.) et Barbaro (G.)	Tumeur kystique testiculaire histolo- giquement maligne (discussion de	
Fèvre et Porcher	sa nature)	
	Fracture du trapèze	86
BIDOIRE et Fèvre	Un cas d'iléus biliaire	86
Delon (Jeanne)	Sur un cas d'anastomose complexe entre le facial, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et le	
	sympathique	860
Patey (Georges)	Sur un cas de duplicité du segment sous-rénal de la veine cave infé-	
Delagénière (Yves)	rieure Kystes dermoïdes bilatéraux des ovai- res, fibromes utérins multiples et	869
DELAGÉNIÈRE (YVES) et BEAUCHEF (P.)	grossesses antérieures Tumeur mixte de l'utérus avec métas-	872
DEREUX (JULES)	tase tibio-péronière	873
	Un cas de porencéphalie	874
BANZET (PAUL)	Rapports des racines rachidiennes et	0==
Manager (Lognou E) Description (I)	des vertèbres	875
MARTIN (JOSEPH-F.), DECHAUME (J.)	Encéphalite épidémique latente dé-	
et MALLARTRE	masquée par l'accouchement	875
Voizard (Fr.)	Tuberculome primitif de l'encéphale	877
Séance du	2 Décembre 1926	
ARNOULD (N.)	Lymphatiques de la fage interne du	
ARAGUED (A.J	Lymphatiques de la face interne du	990
ARNOULD (N.)	Lymphatiques du conduit auditif ex-	991
Foulon	terne et du tympan (face externe).	991
FÉREY (DANIEL)	Tumeur primitive du foie Occlusion stomacale aiguë par disposition congénitale anormale	996
FÉREY (DANIEL)		998
FÉREY (DANIEL)	Perforation spontanée du sigmoïde. Quatre cas de désinsertion mésentéri-	990
	que sans rupture intestinale	999
Delagenière (Yves)	A propos d'un cas de fibrome pur de l'estomac de gros volume	1001
Delagenière (Yves)	Un cas de fibrome du duodénum et rein mobile avec crises d'hydrone-	1001
	phrose	1003
LAPEYRE (JL.)	Fracture de l'extrémité inférieure du radius associée à une luxation de la	
	tête cubitale	1005
CATHALA (JEAN) et OUMANSKY	Sténose duodénale par abcès de la tête du pancréas à évolution chro-	
N	nique, ictère grave	1006
PAVIE	Sur deux cas d'épithélioma cylindri-	1009
PETRIGNANI (ROGER)	que de la vulve Lymphosarcome primitif du mésen- tère	
BLONDIN (SYLVAIN) et TAILHEFER	Résultat anatomique d'un cas de	
(André)	cholécysto-gastrostomie pour can-	4040
BLONDIN (SYLVAIN) et Mile BLANCHY	cer de la tête du pancréas	
DILVAIN) EL M. BLANCHY	Métastase cervicale tardive d'un can-	

cer du rectum..... 1013

TABLES DU TOME III

RIBET et LAGROT	Appareil hyoïdien complet et muscle stylo-hyoïdien profond	1014
RIBET et LAGROT	Curicuse disposition de la veine ju- gulaire externe autour du rameau	1014
	cervico-facial	1015
RIBET et LAGROT	Trois nouvelles observations de mus- cles stylo-hyoïdiens profonds	1015
Elections	····	
Séance du	16 Décembre 1926	
Centengire de la Société Angtomica	ıe	931
Royssy (G.)	Eloge de Jean Cruveilhier	932
CORNIL (L.)	Historique des cent années de la	
LETULLE (MAURICE)	Société Anatomique Les conceptions anatomiques ac-	936
LETULLE (MACRICE)	tuelles de la tuberculose pulmo- naire	940
MEYENBURG (DE)	Anatomie pathologique de la tuber- culose pulmonaire (conception des	340
	auteurs de langue allemande) 917.	940
Discussion des rapports de MM, Len	TULLE et DE MEYENBURG	941
SERGENT (EMILE) et DURAND		
(HENRI)	Les tuberculoses lobaires	951
AMEUILLE, ARMAND-DELILLE et VI-	Situation des adénopathies médiasti- nales et bronchiques dans la tuber-	
BERT	culose	954
BERNARD (LÉON), LELONG et Mhe RE-	Essai de synthèse pathogénique des	
NARD	localisations de la tuberculose pul-	
	monaire chronique	956
BEZANÇON (F.) et BRAUN (P.)	Granulation tuberculeuse et tubercule	
V (A)	miliaire	957
VAUDREMER (ALBERT)	Le développement du bacille tubercu- leux	972
JACQUEROD (M.)	Démonstrations radiologiques des dif-	01=
,	férentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire	979
ARLOING (F.), DUFOURT (A.) et	Formes anatomiques de l'infection	010
MALARTRE	expérimentale du cobaye par le	0.00
D	virus tuberculeux filtrant	982
ROLLAND, JACOB (P.) et HAUTE-	A propos de l'anatomie pathologique des tuberculoses miliaires subai-	
FEUILLE	guës et chroniques	984
	and the control of th	

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux, les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications à la Société Anatomique de Paris.

A

AAGAARD, 61.
AGOSTINI (J.), 75.
AMELINE, 631.
AMELILE, 954.
ARDNT (H.-J.), 625.
ARLOING (F.), 982.
ARMAND-DELILLE, 954.
ARNOULD (N.), 86, 990, 991.
ARON (H.), 842.
ARTUSI (C.), 723.
ASCUNCE, 497.
AUBIN (A.), 728.
AUDRY, 390.

В

Bablet (J.), 491.
Bang (F.), 390.
Banzet (Paul.), 833, 875.
Barbaro (G.), 403, 859.
Barblian, 66, 67, 68, 79, 94, 180.
Barboso Sueiro, 843.
Barret (M.), 95.
Baudhimont, 839.
Beauchef (P.), 873.
Beauvieux, 497.
Beccari (V.), 841.
Béclére (H.), 49, 156, 631.
Benda (C.), 62, 945.
Bercher, 620.
Berger (L.), 844.
Bernard (Léon), 956.
Berthon (J.), 755, 758, 759.
Bertocchi, 617.
Betançon (F.), 941, 953, 956, 957, 970.

BIDOIRE, 865. BILIANCIONI (G.), 619. BINET (L.), 282, 739. BLANCHET, 180. BLANCHY (MIIe), 1013. BLONDIN (S.), 1013. BLUM (J.), 94. Всекец (J.), 493. BOPPE. 66, 67, 68, 94, 180. BOTREAU-ROUSSEL. 619. BOURRAT, 611. **BRACHET**, 845. BRAULT, 630, 736, 970. BRAUN (P.), 957. Breton (M.), 179, 287, 403. BREZOVNIK, 181. BROUET, 79, 80. BRUNO, 63. BUCCIANTE, 837. BUJARD, 838. BULLIARD, 841. BURGEAT, 515, 516. Busulenga (A.), 524.

Cic

Co Co Cr Cu

DA

DA DA DE

DE

DE

DE

DE

DE

DE

Di

Di

Du

Da

Do

Dr

Du

Du

Du

Du

Du

EL

FE

FE

FE

Fè

FI

Fi

C

CAGNY (R. DE), 282.
CAHEN (P.), 641.
CANUYT, 161.
CARRINGTON (W.), 276.
CATHALA (J.), 1006.
CAUDIÈRE (M.), 119.
CAUSSADE (G.), 503.
CHAMPY (C.), 282.
CHAUVEAU (J.), 243.
CHIRAY (M.), 769.
CHLYVITCH (B.), 842.
CHOBOT (R.), 493
CHRISTENSEN (F. C.), 503.

CIGNOZZI (O.), 616.
CIONI, 153.
COHR (H.-A.), 720.
COLEY (W.-B.), 504.
COLLIN (R.), 720.
CORNIL (L.), 59, 168, 237, 302, 619, 635, 936.
COSTA (CELESTINO DA), 839, 847.
COSTE (F.), 505.
CROWDY (T.), 495.
CURTIS (F.), 529.

RS

18

Firet (J.), 407.
Fischer (H.), 90, 91, 93, 191, 413, 527, 654, 767.
Flahault (L.), 169, 405.
Foix (Ch.), 398, 731, 787.
Fortaine (R.), 495, 615.
Forest-Urion (M^{me}), 96.
Foulon, 994.
Franceries (J.), 506.
Frankenberger (T.), 839.
Fulchiero, 63.

D

DAINVILLE (FRANÇOIS), 522. DAUX (F.), 492. Davison (W.-C.), 394. DEBEYRE (A.), 845. DECHAUME (J.), 388, 611, 875. DEGENER, 492. DELAGENIÈRE (Y.), 398, 872, 873, 1001, 1003. DELATER (G.), 620, 749, 754, 854. DELMAS (J.), 764. DELON (JEANNE), 866. DEMING (C.-L.), 728. DEREUX (J.), 173, 301, 874. DERVILLE, 66. DESNOYERS (R.), 622. DIJKSTRA (O,-H.), 471. DI PACE, 494. Diss (A.), 276, 612, 615. DJENG-JAN Ku, 494. DOUBROW (S.), 725. Dubecq (J.), 91, 191. DUBECQ (T.), 191. DUBREUIL (G.), 697, 840. Dubreuil-Chambardel, 62, 841. DUFOURT (A.), 982. DUMONT (J.), 633. DURAND (H.), 951.

E

ELAUT, 847. ENRICO (FEDERICI), 846. EVANS (E. T.), 729.

F

FEREY (D.), 996, 998, 999. FERRARI, 391. FERRY (G.), 184, 185, 294, 295, 414, 522, 763. FÈVRE, 637, 862, 865. FIESSINGER (N.), 628, 630. FILIPELLA, 276.

G

GAIOCCHI, 621. GAMMA (C.), 153. GARFUNKEL, 277. GATÉ, (J.), 393. GAUME (P.), 186, 187. GAUTHIER-VILLARS (P.), 164. GEORGOPOULOS (N.), 639. GÉRY (L.), 488. GHIRON (V.), 507. GIBSON (TH.), 727. GIROUD (A.), 839 848. GIUFFRE, 391. GLAHN (VON), 493. GOINARD, 292. GOORMAGHTIGH (N.), 720, 847, 848. GRAHAM (A.), 278. GRANDCLAUDE (CH.), 70, 747. GREENE (C.-H.), 394. GRÉGOIRE (R.), 732. GRIMAULT (L.), 655. GRYNFELTT (M.), 720. GUEULETTE (R.), 49. Guillaume (A.-C.), 751, 852, 855. GUILLOT (J.), 95. GUIZZETTI, 159.

H

Harburger (A.), 75.
Hartmann (H.), 511, 512, 622.
Hartmann (H.), 55.
Hautwell (J.-A.), 55.
Hautefeuille, 984.
Heitz (J.), 631.
Henriksen (P.), 614.
Héraux (A.), 639, 746.
Heringa (G.-C.), 720.
Herxheimer (G.), 154, 160.
Hesser (S.), 729.
Heugh (G.-S.), 157.
Heusch (K.), 159.
Hickel (P.), 279, 587.
Hill (J.-P.), 847.
Hinman (F.), 427.

HIRCHBERG (A.), 58. HUGEL (R.), **749.** HUGUENIN (R.), **70, 164, 633,** 635, 739, 752

1

IDOUX (G.), 169, 405. IKUCHACHI, 724. ITO (L.-K.), 507.

1

Jacob, 984.
Jacquelin (A.), 488.
Jacquerod, 979.
Jaffe (Rud.), 492.
Jean (G.), 761.
Jianu (St. I.), 415.
Joel (E.), 618.
Jong (S. I. De), 193, 724.
Jouannot (J.), 63.
Jousseaume, 70.

ĸ

Karstner (H.), 63. Keipfer (H.), 838, 847. Keiller (V.-H.), 609. Kinner (F.), 508. *Kiyono (H.), 160. Knaggs (R.-L.), 508. Kosinki (Ch.), 844. Kutzmann (A.), 727.

L

Labbé (M.), 631. LABEY (G.), 859. LAGASSAGNE (A.), 97. LACOSTE, 839. LAFITTE (H.), 513. LAGRANGE (F.), 497. LAGRANGE (H.), 498. LAGROT, 1014, 1015. Lahaussois (J.), 519. Lahm (W.), 723. LAPEYRE (J.-L.), 1005. LARDENNOIS, 744. LARRAINZAR (A. SALDANA), 496. LEBOUCQ (G.), 840. LECÈNE (P.), 97, 402, 815. LE FILLIATRE (G.), 856. LEFLAIVE, 744. LELONG, 956. LENTHAL CHEATE, 725.

LÉRI (A.), 166, 168, 175. LEROUX (R.), 287, 743, 744. LETULLE (M.), 488, 630, 631, 635, 881, 940, 941, 950, 969, 979. LEVEUF, 639. LÉVI, 837. LEWIS (D.), 610. LHERMITTE (J.), 113, 730. LOTH (ED.), 839. LOUBAT (E.), 697. No

Vi

()B

On

OL

Oi

Ox

OF

OF

Or

PA

PA

PA

P

PA PA

P

P

P

P

P

P

Pi

Pi

Pi

P

P

P

P

P

Q

R

R

R

R

R

R

R

M

MAC WHORTHER (J.-E.), 610. MALARTRE, 875, 982. MALMEJAC, 290. MARINESCO (G.), 760. MARTIN, 388. MARTIN (JOSEPH-F.), 875. MARTIN (J.-P.), 611. MARTINOTTI (D.), 391, 624. Masson (P.), 161, 417, 493, 657, 844. Mawas (J.), 285, 287, 500, 721. MAXIMOW (A.), 1. MEIROWSKY, 392. MELENEY (FR.), 64. MENETRIER (P.), 56. MERZ (H.), 296. MESLAY, 169. MEYENBURG (V. DE), 624, 917, 940, 941, 950, 971. MEYER (R.)., 724. MEYERDING (H.), 612. Міснох (L.), 758. MILIANITCH (N.), 842. MILLER (G.), 64. MONDOR, 403, 481. MONTEIRO (H.), 646, 721. MOREL (J.), 617. Mossa, 722, 837 Motte (J.), 838. MOUCHET (A.), 41, 67, 168, 175, 178. MOULONGUET (P.), 402, 403, 481, 503, 622, 815. MULLEN (TH.-F.), 161. Muro (F.), 508. Musto (P.), 623. MUTEL, 650, 651.

N

NEUWEILER (W.), 280. NICOD (J.-L.), 968. NICOLAS (J.), 393, 730. NICOLESCO (J.), 731. NORDMANN (J.), 587. NOUREDDINE (A.), 41. NUZUM (J.-W.), 157.

881,

844,

941,

503.

0

(DBERLING (CH.), 161, 353, 388.
(DBERTHUR, 481.
(DLIVIER (E.), 299.
(DLIVIER (H.-R.), 643.
(DLIVO. 838.
(DMBREDANNE (M.), 282.
(MODEI-ZORINI (A.), 271.
(ORATOR (V.), 56, 57, 58.
(ORBAN (J.), 838.
(OUMANSKY, 1006.

P

PACHNER, 624. PAPILIAN (V.), 524. PAPIN, 727. PARAT (M.), 848. PARTURIER (G.), 280. PATEY (G.), 869. PATRY (R.), 455. PAUCHET (V.), 58.
PAUTRIER (L.-M.), 394. PAVEL (I.), 769. PAVIE, 1008. PAVIOT, 388. PENFIELD, 272. PETRI (E.), 155. PETRIGNANI (R.), 1011. PICHAT (E.), 175, 176, 177. PIRES DE LIMA (J.-A.), 646, 721. PLISSON, 70, 178. Pol (G.), 845. PORCHER (P.), 49, 631, 637, 862. PRADOS Y SUCH (M.), 273.

Q

QUIRET (H.), 289.

R

RACHET (J.), 94.
RAIGA (A.), 188, 636.
RAND (C. W.), 273.
RAPOSO, 721, 840.
RAUL (P.), 612.
RAVAULT (P.), 393.
REDSLOB (E.), 500, 501, 823.
REGNAULT (F.), 165, 168, 176.
REHREN (W. VON), 60.
REINHARD (W.), 389.

RENARD (M^{IIe}), 956.
RENAUD (M.), 170, 285, 404.
RIBER, 1014, 1015.
RICH (A.-R), 394.
RICHARD (A.), 511, 571.
RICHON (L.), 395.
RIST, 947, 952.
ROCQUET, 299.
ROFFO (A.), 162.
ROHALICH (H.), 643.
ROLLAND (J.), 489, 984.
ROUSSEAUX, 650, 651.
ROUSSY (G.), 70, 75, 303, 512, 932.
ROYER (P.), 167.
RUDOLF, 633.

S

SAINT-GEORGES (A.-V.), 389. SALAZAR (A.-L.), 843. SAPHIR (O.), 63. SCHMALZ (A.), 275. SCHMUTTER (K.), 613. SCHONHEIMER (R.), 618. SEGOVIA (J.), 614. SENÈQUE (J.), 188. SERGENT (E.), 946, 951, 953, 956. Simon, 59. Snoo (de), 724. SORREL (E.), 59. SORREL-DEJERINE (Mme), 59. SPINDONOVITCH (R.), 842. STEILER (A.), 626. STEINBERG (B.), 276. STEWART (S.-F.), 151. STONE (J.-S.), 159. STULZ (E.), 276, 495, 615. SURMONT (J.), 503.

T

Tailhefer (A.), 400, 1013.
Tailhefer (E.), 400.
Tavarès (A.), 149, 648, 721.
Tenracol, 161.
Thomann, 623.
Todd (W.), 63.
Trenel, 74, 302.
Turchini (J.), 719.
Turchini (M.), 848.

V

VALLOIS (H.), 411. VAN CAMPENHOUT, 846. Vaudremer (A.), 972. Veau (V.), 305, 515, 516. Veil (P.), 500, 501. Velluda (C.-C.), 415. Vergoz, 290, 292. Verliac, 727. Vermooten (V.), 613. Verne (J.), 739. Vibert, 954. Viéla (A.), 87. Vignes (H.), 743. Villandre, 169. Voizard (Fr.), 877. Vrancea (P.), 152. W

Wassitch, 171.
Weber (A.), 722.
Weers (C.), 610.
Weible (R.-E.), 493.
Weidenrrich (F.), 615.
Wilhelm (T.), 60.
Winiwarter (H. de), 722, 845.
Witter (M.-S.), 155.
Wolf, 840.
Worms, 747.

Y

Al

Al

A

A

A

A

A

YATZOUTA (C.), 644.

TABLE ANALYTIQUE & ALPHABÉTIQUE

Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux, les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications à la Société Anatomique de Paris.

A	Amygdales. Voy. Muscles.
Abcès froid ganglionnaire intertra- chéo-bronchique au cours d'un mal de Pott	Amylose locale du poumon 488 Anachlorhydrie complète 58 Anastomose complexe entre le facial,
Abcès. Voy. PANCRÉAS.	le glosso-pharyngien, le pneumogas-
Abdomen [Anatomie médico-chirur- gicale de l']. La région lombaire et	trique, le spinal et le sympathique. 866
le petit bassin	Anatomie cérébrale 731
Ablation de l'îlot sanguin médio-ven- tral de Rana fusca sur l'ématoge- nèse	— médico-chirurgicale de l'abdomen. La région lombaire et le petit bas- sin
Achromie zostériforme. Le mélano-	Anévrisme de l'aorte thoracique. 94
blaste est-il autre chose qu'une cel-	— cirsoïde de l'utérus 697
Accroissement [Les troubles d'] du	Angiome caverneux de l'orbite 152 — et lymphangiomes de la glande
squelette chez les chiens privés des	sous-maxillaire
glandes thyroïdes 507	Anomalies osseuses 96
Adéncfibrose des organes génitaux fé-	Anse grêle dans un sac herniaire.
minins. Contribution à l'étude de	287 Anthérozoïde des mousses [Evolution
l'adénomyose	cytologique de l']838
nale	Anus. Aplasie partielle de l'iléon et
Adénomyose et adénofibrose des or-	totale des côlons avec imperforation
ganes génitaux féminins 724	anale 400
Adéno-myomatose des organes géni- taux féminins	— [Malformations de l'] 646 — cæcal. Voy. HÉMICOLECTOMIE.
Adénopathies médiastinales et bron-	Aorte. Anomalie des branches de la
chiques dans la tuberculose [Situa-	crosse de l'aorte accompagnée d'une
Adipeux. Greffe du tissu adipeux fixe.	anomalie du trajet du nerf récurrent
617	droit
Amas endocrine primitif du pancréas	- ascendante intrapéricardique [Rup-
avec le tissu exocrine et les vais-	ture de l'] par aortite sciéreuse
seaux [Rapports de l'] 845 Amnios humain [Physiologie de l'].	atrophique 643
838	- thoracique [Anévrisme de l']. 94 Aortite scléreuse atrophique 643
- [llots vasculaires de Wolff dans l'].	Aphasie [A propos de l'anatomie pa-
847	thologique 398 et 787
Amygdales. Kystes bronchiaux amyg-	Aplasie partielle de l'iléon et totale
daloïdes du cou	des côlons avec imperforation anale.
lienne	Apophyse sciatique

C

Appareil génital féminin [Les endo-

métrioses de l'	_
métrioses de l']	Pacilla tubannilana [Dávalannana
— — Variations de position 848	Bacille tuberculeux [Développement
— Démonstration du chondriome	du] 972 Bassin. Radiographie. Son utilité dans
et de l'] 848	Pownloration radiologique de
— Démonstration sur le vacuome	l'exploration radiologique du petit
et l'] 848	Bassinet, Leucoplasie 727
Appareil hyoïdien complet et muscle	
stylo-hyoïdien profond 1014	— [Les rameaux et nerfs du tu-
Appendice [Carcinoïde malin de l'].	
60	Bourgeon caudal excisé chez l'em-
— iléo-cæcal géant 636	bryon de « Rana temporaria » 842
Arc axillaire musculaire et ses rap-	Brachydactylie par absence des
ports avec des faisceaux aberrants	deuxième et troisième phalanges.
du grand pectoral 721	Ectrochirie chez le père 301
Artères [Rôle respectif des veines et	Bras. Myxosarcome de l'avant-bras
des] dans la genèse de certains trou-	d'origine musculaire 615
bles de la circulation cutanée. 852	Bronches, Voy. ADÉNOPATHIES, EMBO-
- et nerfs sphéno-palatins chez le	LIES, SYPHILIS.
fœtus 516	- cartilagineuses à l'état normal et
- de l'atrio-necteur 41	à l'état pathologique [L'armature
- du membre supérieur [Disposition	élastique des] 488
anormale des] 527	Brosse de Méleagris gallopavo 841
Artère pédieuse [Anomalie de l']. 93	
Artères du pelvis et des membres	C
inférieurs [Variations des] 62	
Artère poplitée [Sur un cas de dupli-	Cæcum. Un appendice iléo-cæcal
cité unilatérale de l'] 91	géant 636
Artères rénales surnuméraires avec	Cancer [Genèse du] 57
uretère bifide 188	- du col chez la femme [Cancer
Artère thyroïdienne inférieure [A	du pénis, amputation de la verge;
propos d'un cas de position dorsale	deux ans plus tard, constatation
de l'] 90	d'un] 511
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du	d'un 511 — des cicatrices 390
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une	d'un]
de l']	d'un]
de Î']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron.
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachi-	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56
de Î'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachidienne 518 Artérite diabétique [Lésions initiales	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — 58
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachidienne 518 Artérite diabétique [Lésions initiales de l'] 631	d'un 511
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachidienne 518 Artérite diabétique [Lésions initiales de l'] 631	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — 58 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production]
de Î'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachidienne 518 Artérite diabétique [Lésions initiales	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 390 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — 8écidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métasta-
de l'] 90 — vertébrale [Origine anormale du nerf vertébral coexistant avec une anomalie de l'] 415 — [Rapports de l'] avec la duremère et la première paire rachidienne 518 Artérite diabétique [Lésions initiales de l'] 631 Articulations [Origine et accroisse-	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du
de l']	d'un] 511 des cicatrices 390 sur cicatrice du lupus 391 de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 Récidive tardive 60 mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez
de l']	d'un] 511 des cicatrices 390 sur cicatrice du lupus 391 de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron 56 Récidive tardive 60 mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 390 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157
de l']	d'un] 511 des cicatrices 390 sur cicatrice du lupus 391 de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron 56 Récidive tardive 60 mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 —
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511 — du pectum 1013
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511 — du rectum 1013 — du sein [Rœntgenthérapie préventive post-opératoire du] 156 — simulant la tuberculose. 641
de l']	d'un] 511 des cicatrices 390 sur cicatrice du lupus 391 de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 66 Récidive tardive 60 mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répété d'un microcoque isolé du] 157 du pancréas [De la tête] 1013 du pénis 511 du rectum 1013 du sein [Ræntgenthérapie préventive post-opératoire du] 156 — simulant la tuberculose 641 vertébral 505
de l']	d'un] 511 des cicatrices 390 sur cicatrice du lupus 391 de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 66 Récidive tardive 60 mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 du pancréas [De la tête] 1013 du pénis 511 du rectum 1013 du sein [Rœntgenthérapic préventive post-opératoire du] 156 simulant la tuberculose 641 vertébral 505 Voy. Embolies bronchiques.
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511 — du penis 511 — du rectum 1013 — du sein [Rœntgenthérapie préventive post-opératoire du] 156 — simulant la tuberculose 641 — vertébral 505 — Voy. EMBOLIES BRONCHIQUES. Capsule amygdalienne 764
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511 — du rectum 1013 — du sein [Rœntgenthérapie préventive post-opératoire du] 156 — simulant la tuberculose. 641 — vertébral 505 — Voy. Embolies BRONCHIQUES. Capsule amygdalienne 764 — surrénale [Etude des tumeurs
de l']	d'un] 511 — des cicatrices 390 — sur cicatrice du lupus 391 — de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par du goudron. 56 — Récidive tardive 60 — mammaire humain [Production expérimentale de carcinome métastatique de la glande mammaire du chien et d'épithélioma primitif chez l'homme, par inoculation répétée d'un microcoque isolé du] 157 — du pancréas [De la tête] 1013 — du pénis 511 — du penis 511 — du rectum 1013 — du sein [Rœntgenthérapie préventive post-opératoire du] 156 — simulant la tuberculose 641 — vertébral 505 — Voy. EMBOLIES BRONCHIQUES. Capsule amygdalienne 764

Carcinoïde malin de l'appendice. 60 Carcinome métastatique de la glande mammaire de la chienne 157	Clous [Avaleur professionnel de 177 Cœur [Recherches sur la localisation
Cartilage articulaire [La nutrition du]; la réparation de ses plaies.	du centre médullaire accélérateu du]
- de conjugaison Rôle et structure	trophique et atrophique 63
du	- Malformations congénitales du
- costal de l'homme [Ruptures in- tra-vitales et spontanées et les lyses	chez un nourrisson 746
du	 Vaisscaux lymphatiques 61 Collagène. Origine et structure ultra-
Cellules génitales de « Bufo viridis »	microscopique de la substance. 720
[Le nombre de chromosomes dans	Colloïde. L'aspect de la substance col-
les 841	loïde dans les différents états fonc-
- interstitielles [Les] du testicule	tionnels du corps thyroïde 280
sont-elles sympathicotropes? 844 — dites de Langerhans et leur rôle	Colonne vertébrale lombaire [Chordome malin de la] 612
dans la constitution des tumeurs	Côlons [Aplasie partielle de l'iléon et
épidermiques des paupières 285	totale des] avec imperforation
- lutéinique de la chienne [Démons-	anale 400
tration du chondriome et de l'ap- nareil de Golgi de la 848	Côlon ascendant Hémicolectomic droite en deux temps pour prolapsus
pareil de Golgi de la] 848 — de Schwann 847	rétrograde irréductible du] 758
Centenaire de la Société Anatomique.	- transverse. [Les pédicules vascu-
733, 852	laires et lympho-ganglionnaires du]
Cerveau. Adhérences cérébro-ménin-	Recherches en vue de la chirurgio
gées	des tumeurs de cet organe 511, 571 Coloration spécifique du mucigène et
_ Kystes hydatiques 162	du mucus intermédiaire par la réac-
- Voy. HÉMISPHÈRES.	tion tanno-ferrique 843
Cholécystites calculeuses [Vésicules	— vitale des graisses 618
biliaires atteintes de] 856 Cholécystite chronique [Altérations	Conduit auditif externe [Lymphati- ques du]
apparentes du foie dans la]. 493	Conjonctive [Tumeurs næviques des
Cholécysto-gastrostomie pour cancer	paupières et de la] 500, 501
de la tête du pancréas 1013	— palpébrale [Epithélioma papil-
Cholestérine. Système nerveux végé- tatif, glandes à sécrétion interne.	laire kystique de la] 500 Conservation des pièces anatomiques
280	
Chondriome [Démonstration du] et	avec leur couleur 404 Coracoïdien [Ligament]. Variations
de l'appareil de Golgi de la cellule	de l'échancrure coracoïdienne de
lutéinique de la chienne 848 Chordome malin de la colonne ver-	l'omoplate 411 Coronaire [Sclérose de la] 62
tébrale lombaire 612	Corps jaune de grossesse de la
Cicatrices [Cancer des] 390	chienne. Données histochimiques
Circulation cutanée Rôle respectif	720
des veines et des artères dans la genèse de certains troubles de la].	Corps libres articulaires 614 — traumatiques des articulations
852	= = traumatiques des articulations
Cirrhoses du foie [Processus de sclé-	Côtes cervicales bilatérales 173
rose et lésions parenchymateuses	Côte cervicale [septième] totale, uni-
dans les	latérale : particularités anatomo-
Clavicule. Signification du ligament coraco-claviculaire interne 299, 349	Côtes. Voy. CARTILAGE.
— [Etude des sarcomes primitifs de	Cou. Kystes branchiaux amygdaloïdes
la] 623	62:
- Kyste épidermoïde congénital de	- Voy. MÉTASTASE.
la région sus-claviculaire 622	Coude [Luxation du] en avant. 66
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T.	III, N° 9, DÉCEMBRE 1926. 66

pement 972 é dans

e dans petit 631 727 305 du tu-515 l'em-

» 842 des anges. 301 it-bras 615 Embo-

nal et nature . 488 . 841

636 . 57 ancer erge; tation 511 390 391 ement

dron. 56 . 58 . 60 lection

tasta-e du chez

764 eurs 276

Coude en dehors. Deux cas de luxation complète	Duodénum. Voy. Sténose. Dure-mère [Sur les rapports de l'artère vertébrale avec la] et la première paire rachidienne
nien	E
- Voy. Métastase.	Echinococcose du creux poplité 616
Cranioplastie [Résultats de l'incision cérébrale et de la]	Embolies bronchiques cancéreuses 488 Embryon [Squelettification intra-uté-
jonctif à l'intérieur du] avec ou	rine de l']
sans lésion de sa capsule 823	Encéphale. Tuberculome primitif 877
Crosse de l'aorte, Anomalie des branches	Encéphalite épidémique latente dé- masquée par l'accouchement 875
Cruveilhier (Jean), Eloge 932	- Voy. GLIOMATOSE.
Cubitus [Absence congénitale de l'ex-	Endocynien. Voy. Monstre.
trémité inférieure du] 519	Endométriomes 723
 Fracture de l'extrémité inférieure du radius associée à une luxation 	Endométrioses de l'appareil génital
de la tête cubitale] 1005	féminin 724
Cutis verticis gyrata [Unna], Pachy-	Endothéliomes [A propos des] 470 Endothéliome primitif du péritoine
dermie vorticellée [Audry]. Etude	495
histologique 529	Eosinophile. Considérations sur le
Cyanose chez le nouveau-né [De la	mécanisme de production 153
persistance d'un gros thymus comme	Epaule [Etude des variations du mus-
— sus-malléolaire orthostatique 749	cle de. l'] 842
Cylindrome du maxillaire supérieur.	- [Innervation des muscles de l']
619	Epiderme. Voy. EPITHÉLIOMAS, KYSTE,
- du sein chez l'homme 79	Tumeurs.
Cytoneurome de la région infundibu-	Epiphyse des os longs. Son développe-
laire 760	ment et son état final. Rôle et struc-
_	ture du cartilage de conjugaison.
D	Epiploon [Défenses de l'] 496
Dents. Tumeurs paradentaires 620	Epithéliomas envahissant l'épiderme
Désinsertion mésentérique sans rup-	[Evolution des cellules pigmentaires
ture intestinale 999	dans certains] 119
Développements tardifs à détermi-	Epithélioma intracanaliculaire de la
nisme connu et s'accompagnant d'in-	parotide
tenses proliférations 282 Dextrocardies pures 63	— papillaire kystique de la conjonc-
Diabète insipide et lésions du dien-	
	tive palpébrale 500 — primitif chez l'homme Produc-
céphale 160	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inocula-
céphale	— primitif chez l'homme [Produc- tion expérimentale d'] par inocula- tion répétée d'un microcoque isolé
céphale	- primitif chez l'homme [Produc- tion expérimentale d'] par inocula-
céphale	 primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 wolfien de l'ovaire chez une fil-
céphale	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans 639 Epithélioma cylindrique de la vulve
céphale	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans
céphale	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans
céphale 160 — Voy. Artérite. Diencéphale [Diabète insipide et lésions du] 160 Digastrique. Curieuse variation du muscle 767 Diverticule de Meckel 179 — [Occlusion par] 403 — au cours d'une pneumonie	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans 639 Epithélioma cylindrique de la vulve [Deux cas d']
céphale 160 — Voy. Artérite. Diencéphale [Diabète insipide et lésions du] sions du] 160 Digastrique. Curieuse variation du muscle 767 767 Diverticule de Meckel 179 — [Occlusion par] 403 — au cours d'une pneumonie caséeuse [Torsion d'un] 513	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans
céphale 160 — Voy. Artérite. Diencéphale [Diabète insipide et lésions du] 160 Digastrique. Curieuse variation du muscle 767 Diverticule de Meckel 179 — [Occlusion par] 403 — au cours d'une pneumonie caséeuse [Torsion d'un] 513 Ducdénum. Anomalie de torsion 80	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans
céphale 160 — Voy. Artérite. Diencéphale [Diabète insipide et lésions du] sions du] 160 Digastrique. Curieuse variation du muscle 767 767 Diverticule de Meckel 179 — [Occlusion par] 403 — au cours d'une pneumonie caséeuse [Torsion d'un] 513	— primitif chez l'homme [Production expérimentale d'] par inoculation répétée d'un microcoque isolé du cancer mammaire humain 157 — wolfien de l'ovaire chez une fillette de sept ans

	Estomac [Récidive tardive d'un cancer	parenchymateuses dans les cirrhoses
de l'ar-	de l'] 60	du] 628
la pre-	_ [Formes anatomo-cliniques du can-	Foie [Tumeur primitive du] 994
518	cer de l'] caractérisées par l'ana-	Fractures transversales symétriques
	chlorhydrie complète 58	des deux fémurs 184
	_ [Cancer de l'] expérimentalement	- Voy. Crane.
	provoqué chez le rat par le moyen	
té 616	du goudron 56	
es 488	_ [Fibrome pur de l'] 1001	G
ra-uté-	Estomacs réséqués [recherches histo-	
. 613	logiques pratiques sur des] 56	Gaines lymphatiques périartérielles
1'] 847	Estomac [Syphilis de l'] 55	du poumon [La signification des]
if 877	_ [tumeur carcinomateuse et in-	840
te dé-	flammations de l'] 58	
875	_ [Ulcère de l'] 56	Ganglion de Gasser [Neuroblastome
. 012	Voy. Occlusion.	malin bilatéral du] 271
		— gauche [Tumeur du] 273
700	Eunuchoïdisme basée sur des recher-	— Voy. Tissu.
723	ches anatomo-pathologiques [Con-	Genou [Kyste synovial du] à sièg.
génital	ception de l'] 277	antéro-externe 177
. 724		Gigantisme partiel [Rapports entre le
470	F	sympathique, la neurofibromatose et
ritoine	- 1011 - 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	le] 159
495	Face [Gliomatose de la] 161	Gingivite chronique hypertrophique
sur le	- [Recherches anatomo-radiologiques	621
. 153	sur les sinus de la] 49	Glande mammaire du chien [Produc-
u mus-	- [Rôle du tubercule médian dans	tion expérimentale de carcinome
. 842	la constitution de la] 305	métastatique de la] 157
de 1']	Facial [Anastomose complexe entre	- sous-maxillaire. Angiome et lym-
842	le] et le sympathique 866	phangiome 63
KYSTE,	Fémurs [Fractures transversales sy-	— [Lithiases de la] 94
	métriques des deux] chez un enfant	- myométriale de l'utérus humain
loppe-	rachitique de quatorze mois 184	847
struc-	Fibres nerveuses [La vitesse d'accrois-	- salivaire [Inclusion de] séro-mu-
gaison.	sement des] cultivées in vitro en	queuse dans le lobe nerveux de
506	fonction de la température 837	l'hypophyse 388
. 496	— — cultivées in vitro à l'éclairage	Glandes à sécrétion interne. Choles-
derme	sur fond noir [Les caractères opti-	térine. Système nerveux végétatif.
ntaires	ques des] 722	280
119	Fibrome du duodénum et rein mobile	- thyroïdes [Les troubles d'accrois-
de la	avec crises d'hydronéphrose 1003	sement du squelette chez les chiens
747	 pur de l'estomac de gros volume. 	privés des] 507
njone-	1001	Glaucome. Anatomie pathologique et
. 500	Fibromes utérins multiples et gros-	pathogénie de l'excavation glauco-
roduc-	sesses antérieures. Kystes dermoïdes	mateuse 497
ocula-	bilatéraux des ovaires 872	Gliomatose de la face 161
isolé	Fibrome végétant de l'intestin grêle	- méningo-encéphalique 161
157	398	Gliome périphérique pseudo-kystique
ne fil-	Fibro-lipome périostique du pied. 294	du grand sympathique cervical 276
639	Fluorescences excitées dans les tissus	- de la rétine [Note sur la nature
vulve	par les radiations ultraparaviolettes	des cellules du J 497
1008	filtrées [Lumière de Wood] 719	Gliose extra-pie-mérienne bulbo-spi-
peau	Fœtus [Artères et nerfs sphéno-pala-	nale dans les affections syphilitiques
391	tins chez le] 516	du système nerveux 113
Deux	Foie [Altérations apparentes du] dans	Glosso-pharyngien [Anastomose com-
213	la cholécystite chronique 493	plexe entre le] et le sympathique.
749	- d'un mort-né [Nécrose étendue	866
de l']	dans le] 492	Glotte. Sur les lymphatiques de la
57, 58	- [Processus de sclérose et lésions	
	1- recognis de sererose et lesions	région sous-glottique du larynx 289

par	enchyn	ateuses	dans	les cirr	hoses
du]					628
Foie	[Tume	ur pri	mitive	du]	994
Fract	ures t	ransver	sales	symétr	iques
des	deux	fémur	s		184
Ve	by. CR.	ANE.			

L

L

L

L

L

Glycogène [Coloration combinée du]	lléon. Aplasie partielle 400
et os lipoïdes dans les coupes 625	lléus biliaire 865
Gomme du corps thyroïde 276	Ilots de Langerhans [Le rôle du sys-
Goudron [Cancer de l'estomac expé-	tème excréteur du pancréas dans la
rimentalement provoqué chez le rat par le moyen du] 56	genèse des] 587 — vasculaires de Wolff 847
— Le processus de pigmentation dans	— vasculaires de Wolff 847 Implantation d'un œuf de hérisson
la mélanose des goudronniers 392	dans la muqueuse interne 847
Goundou [Tumeurs paranasales du]	Infection expérimentale [Formes ana-
619	tomiques de l'] par le virus tuber-
Graisses [Coloration vitale des] 618	culeux filtrant 982
Granulations argentaffines 60	Infundibulaire [Cytoneurome de la ré-
Granulation tuberculeuse et tuber-	gion] 760
cule miliaire 957	Innervation cutanée du mollet et du
Greffe du tissu adipeux fixé 617	pied [La valeur anthropologique des
u	variétés dans l'] 844
н	— des muscles de l'épaule 842
Hémangiome. Importance motrice 151	- trophique du corps thyroïde. 389
- caverneux de la lèvre supérieure	Inoculation accidentelle d'une tumeur
147	maligne chez l'homme 97
Hématogénèse [Sur les conséquences	Intestin grêle [Atrésie congénitale
de l'ablation de l'îlot sanguin médio- ventral de Rana fusca sur l'] 846	de l']
Hématoporèse dans le placenta de	Intoxication à la guanidine. Parathy-
singes sud-américains 847	roïde. Tétanie 160
Hémicolectomie droite en deux temps	Inversion viscérale. Type en miroir.
pour prolapsus rétrograde irréduc-	185
tible du côlon ascendant par un	
orifice d'anus cæcal 758	J
Hémisphères cérébraux [Mensuration	Jambe [Muscle surnuméraire de la]
de la surface des] 840	413
Hémopoïèse extramédullaire dans la	Jéjunum [Ulcère du] 56
maladie de Vaquez 155	
Hépatite amibienne [Lésions histolo-	K
giques dans un cas d'] 491	Kystes branchiaux amygdaloïdes du
Hermaphrodisme androgynoïde régu- lier 495	cou 623
Hernie. Anse grêle dans un sac her-	- dermoïdes bilatéraux des ovaires,
niaire 287	fibromes utérins multiples et gros-
Hydronéphrose [Fibrome du duodé-	sesses antérieures 872
num et rein mobile avec crises d'].	Kyste dermoïde extra et intracranien.
1003	- épidermoïde congénital de la ré-
Hygroma rétro-olécranien à grains	gion sus-claviculaire 622
riziformes 292	Kystes hydatiques expérimentaux du
Hyoïde [Ossification de l'appareil]	cerveau 162
651	Kyste [Pseudo] du mésentère. 744
Hyordien. Appareil chez l'homme ;	- synovial du genou 177
précision sur ses rapports 186 — Voy. Appareil.	- Voy. Testicule.
Hypernéphrome latent Métastase cra-	
nio-méningée d'un] 75	L
Hypophyse [Inclusion de la glande	Larynx [Sur les lymphatiques de la
salivaire séro-muqueuse dans le lobe	région sous-glottique du] 289
nerveux de l'] 388	Lésions initiales de l'artérite diabé-
- Voy. Tractus.	tique 631
	Leucémie à myéloblastes avec pro-
1	liférations tumorales intéressant
Ictère grave 1006	particulièremnt les téguments. 154

400 865 u sysans la

587 847 risson 847 s ana-

982 la ré-760 et du

1e des 844 842 . 389

97 nitale 455 398 athy-

iroir.

e la]
413
56

623 aires,

gros-872 mien. 622 a ré-622 ax du 162

744 177

de la 289 liabé-63! prossant 154

Leucocytose postopératoire	Maladie de Vaquez [Hémopoïèse extramédullaire dans la] 155 Malaria, Voy. Orchite.
neux de la] 147	Malléole. Cyanose sus - malléolaire
Lichénifications anormales. La liché-	orthostatique par insuffisance vei-
nification hypertrophique ou géante. 394	nulaire ; relations avec l'érythème induré de Bazin
Ligament coraco-claviculaire interne.	Mal de Pctt 59
299, 349	— dorsal avec abcès sous-pleural 59
Ligne primitive [Formation de l'axe neural aux dépens de la] 840	Mamelon [Maladie de Paget du]. 725 Mammaire, Voy. CANCER. GLANDE,
Lipoïdes [Coloration combinée du gly- cogène et des] dans les coupes. 625	Mammifères. Voy. Tuberculose. Mandibule [Croissance et modelage
Lipome. Voy. PIED.	de la] 838
Lithiase de la glande sous-maxillaire.	Maxillaire. Voy. GLANDE. — [sous-]. Angiome et lymphangiome
Lobes (Tuberculose lobaire) 951	
Lombalisation de la première sacrée.	
173	— supérieur [Cylindrome du] 619 Médiastin [Tumeurs du] chez l'enfant
Lombaire. Variations morphologiques	
osseuses de la région lombo-sacrée	— Voy. Adénopathies.
chez les sujets normaux 296	Médullaire [Loçalisation du centre]
Lupus [Cancer sur cicatrice du-]. 391	accélérateur du cœur 524
Luxation du coude en avant 66	Mélanoblaste. Est-il autre chose qu'une
- externe sous-astragalienne compli-	cellule nerveuse? 390
quée du pied	Mélanose des goudronniers [Processus
- Voy. Coude.	de pigmentation dans la] 392
- Voy. Cubitus.	Meleagris gallopavo [La brosse de]
Lymphangiomes de la glande sous-	841
maxillaire	Membres inférieurs [Variation des artères du pelvis et des] 62
Lymphatiques de la région sous-glot-	Membre supérieur [Disposition anor-
tique du larynx 289	male des artères du] 527
- du conduit auditif externe et du tympan (face externe) 991	Méninges. Voy. Cerveau, Métastase, Pachyméningite.
— de la face interne du pavillon de l'oreille 990	Méningiomes multiples. [Maladie de Recklinghausen centrale, Tumeurs
Lymphatisme. Les voies lymphatiques	fronto-cérébelleuses bilatérales et
de la face externe et du bord libre	407
du pavillon de l'oreille 86	Méningité. Voy. GLIOMATOSE.
Lymphogranulome inguinal bénin.	Mensuration de la surface des hémis-
[Corpuscules endocellulaires dans	phères cérébraux 840
le]	Mésentère [Un pseudo-kyste du] 744
Lymphosarcome primitif du mésen-	- Désinsertion mésentérique sans
tère 1011	rupture intestinale 999
	- [Lymphosarcome primitif du]
M	Métastase cranio-méningée d'un hy
	pernéphrome latent 7.
Maladie de Bowen des muqueuses	- cervicale tardive d'un cancer du
[La] 395	rectum 1013
, — de Gaucher 353	- tibio-péronière [Tumeur mixte de
— de Kohler 508, 611	l'utérus avec] 873
- de Paget du mamelon 725	Mitochondries [Réactions microchimi-
- de Recklinghausen centrale. Tu-	ques des] 839
meurs fronto-cérébelleuses bilatéra-	Mitose des cellules [La vitesse de la]
les et méningiomes multiples. 407	cultivées in vitro en fonction de la
— de Recklinghausen 243	température 837

Mcllet. Voy. Innervation cutanée.	Nævi pigmentaires. Tumeurs ner-
Monstre endocymien 721	veuses 417. 657
Mousses [Evolution cytologique de	Nécrose étendue dans le foie d'un
l'anthérozoïde des] 838	mort-né 492
Mucigène [Coloration spécifique du] 843	Néphrectomie pour rupture complète
Mucus intermédiaire [coloration spé-	Nerf récurrent droit [Anomalie des
cifique du] 843	branches de la crosse de l'aorte ac-
Muqueuses [La maladie de Bowen des]	compagnée d'une anomalie du tra-
395	
Muqueuse utérine à travers la trompe	jet du] 639
[Migration de]	Nerfs sphéno-palatins chez le fœtus
Muscles. Myxosarcome de l'avant-bras	N 6 10 1 (anisima
d'origine musculaire 615	Nerf vertébral [origine anormale du]
	coexistant avec une anomalie de l'ar-
— [La striation transversale des mus-	tère vertébrale 415
cles et sa relation avec la dégénéres-	Nerfs. Voy. FIBRES, MÉLANOBLASTE
cence et la régénérescence des] 614	Tumeurs.
Muscle adducteur du pouce [Curieuse	Neural. Formation de l'axe aux dépens
variation du] 654	de la ligne primitive 840
- amygdalo-glosse de Broca. [Re-	Neurhypophyse [Nouvelles recherches
cherches anatomiques sur le 87	sur la] 720
- cardiaque hypertrophique et atro-	Neuroblastome malin bilatéral du gan-
phique 63	glion de Gasser 271
- digastrique [Curieuse variation	Neurofibromatose [Les rapports entre
du] 767	le sympathique, la] et le gigantisme
— dorso-épithrochléen 527	partiel 159
Muscles de l'épaule [Innervation des]	Névroglie Dégénérescence muqueuse
. 842	de la] dans des pièces expérimen-
— _ [Variations des] 842	tales 720
Muscle sterno-cléido-mastoïdien [Va-	Névrome plexiforme 161
riations du] 648	Nez [Recherches anatomiques et phy-
- stylo-hyoïdien profond 1014	siologiques sur la circulation lym-
- Trois nouvelles observations 1015	phatique du] 282
- surnuméraire du pouce 93	— [Polypes du] 70
— — de la jambe 413	- Structure des tumeurs paranasales
Myélite zostérienne. Les lésions spi-	du goundou
nales du zona 730	Nodules thymiques [développement de]
Myélome du cou-de-pied [myélocy-	
tome] avec métastases multiples	aux dépens des corps thyroïde et
503	parathyroïde 722
Myoblastes d'embryons de poulet cul-	
tivés in vitro pendant quatorze mois.	0
[Caractères cytologiques des] 838	Occipital [Troisième condyle de l']
Myocarde [Tuberculome du] 633	721
Myomètre [Abcès multiples du]	Occlusion par diverticule de Meckel.
67, 180	403
Myxœdème [Persistance des parathy-	- stomacale aiguë par disposition
roides et vestiges thyroidiens dans	congénitale anormale 996
le) 74	Œdème [Sur la persistance dans l']
Myxosarcomes de l'avant-bras d'ori-	de l'architecture lamelleuse du tissu
gine musculaire 615	conjonctif
	Esophage [Mal de Pott dorsal avec
	abcès sous-pleural ; vomique par ou-
N	verture du foyer pottique dans la
	face postérieure de l'] 59
Nævi [Etude des] et des tumeurs næ-	
vigues de la paunière et de la con-	— [Ulcération de l'] 59

Olécrane. Hygroma rétro-olécranien à grains riziformes 292

viques de la paupière et de la con-

jonetive 500

a 191 Torolon Incomplite de Deser
Ombilic. Torsion incomplète de l'anse
ombilicale 187 Omoplate [Variations de l'échancrure
coracoïdienne de l'] 411
Orbite. Angiome caverneux 152
_ Rhabdomyome de l'] à évolution
atypique 501
Orchite malarienne 494
Oreille. Lymphatiques de la face in-
terne du pavillon 990
- Voy. Pavillon.
Organes génitaux. Syphilis de l'arbre
uro-génital 164
- féminins [La genèse causale
des proliférations adéno-myomateu-
ses des]
et adénofibrome des 791
Os. Les variations morphologiques
osseuses de la région lombo-sacrée
chez les sujets normaux 296 — Tumeurs cartilagineuses de l'].
- Tumeurs cartilagineuses de l'.
609
- Tumeurs osseuses. Analyse de mille
cas 503
- Voy. Anomalies. Tissu osseux.
- longs [Pronostic des sarcomes à
cellules géantes des] 504 — [L'épiphyse des]. Son déve-
loppement et son état final. Rôle et
structure du cartilage de conjugai-
son 506
[Tumeurs à myéloplaxes bé-
nignes des]
Ossification de l'appareil hyoïdien.
651
Ostéite fibro-géodique. Maladie os- seuse de Recklinghausen. 243, 481
seuse de Recklinghausen. 243, 481
Osteogenesis imperfecta 508
Ostéo-sarcomes [Réactions du tissu
osseux au voisinage des] 403
Oto-rhino-Laryngologie [Labiopsieen]
Ovaire [Epithélioma wolfien de l'].
639
Ovaires [Kystes dermoïdes bilatéraux
des] 872
P
Pachydermie vorticellée [Audry]. 529
Pachyméningite externe spinale aiguë.
275
Pancréas [Les lésions histologiques du] déterminées par la stase pro-
duj determinées par la stase pro-
longée]
— [Le rôle du système excréteur du] dans la genèse des îlots de Lan-
dans la genese des nots de Lan-
gerhans 587

ner-

657 d'un

492

95 e des

nplète

te ac-

tra-

639 foetus

516

e du]

l'ar-

415

LASTE

épens

rches

gan-

271

entre

isme

159

ieuse

men-

720

161

phy-

lym-

282

sales

619

t del

e et

722

721

721

ckel.

403

ition

996 1']

issu

617

avec

ous la

59

59

n à

292

70

840

720

Pancréas [Rapports de l'amas endocrine primitif du] avec le tissu exocrine et les vaisseaux..... 845 Un cas de cholécysto-gastrostomie pour cancer de la tête dul - Sténose duodénale par abcès de la tête du] à évolution chronique. Ictère grave 1006 - embryonnaire [Complexes sympathico-insulaires du] chez le chien et chez l'homme 846 Pancréatite hémorragique chez un jeune homme de seize ans ... 405 Parathyroïde; Tétanie; Intoxication à la guanidine 160 Parathyroïdes et vestiges thyroïdiens dans le myxœdème...... 74 Parenchyme. Processus de sclérose et lésions parenchymateuses dans les cirrhoses du foie 628 Pariétal [Lésions du] sur des crânes de l'époque franque. Exostoses symétriques des tibias d'un sujet de même époque...... 167 Paroi abdominale [Sarcome généralisé développé chez une lapine après inclusion d'un fœtus dans la].. 624 - [Tumeur kystique multiloculaire de la d'origine sudoripare. 414 Parotide. Epithélioma intracanaliculaire Parotides accessoires..... 191 Parties molles [Anthropologie des]. 839 Paupières [Sur les cellules dites de Langerhans et leur rôle dans la constitution des tumeurs épidermiques des] - [Les tumeurs næviques des] et de la conjonctive] 500, Pavillon de l'oreille [Les voies lymphatiques de la face externe et du bord libre du]..... 86 _ _ [Lymphatique de la face interne du] 990 Peau [Les épithéliomes superficiels de la] 391 Sarcomatose télangiectasique généralisée idiopathique de la].. 391 Pectoral [Arc axillaire musculaire et ses rapports avec des faisceaux aberrants du grand] 721 Pédicules vasculaires et lympho-ganglionnaires du côlon transverse. Recherches en vue de la chirurgie des tumeurs de cet organe. 511, 571

Pelvis [Variation des artères du]. 62 Pénis [Cancer du]	Poumon collabé [Evolution anatomique des lésions dans le] par pneumothorax artificiel
Péroné [Absence congénitale du]. 175 Pharynx. Voy. TRACTUS. Phosphatides [La mise en évidence	connu et s'accompagnant d'intenses] 282 — [La génèse causale des] adéno-
des] par une réaction histochimique. 626 Pièces anatomiques. Voy. Conserva-	myomateuses des organes génitaux féminins
Pied [Fibro-lipome périostique du]	rer son résultat fonctionnel 755
- Voy. Innervation cutanée.	Q
— [Luxation externe sous - astraga-	Queue. Développement autonome du
lienne compliquée du 759	bourgeon caudal excisé chez l'em-
Pie-Mère. Voy. GLIOSE.	bryon de « Rana temporaria » 842
Pigments. Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans cer-	
tains épithéliomas envahissant l'épi-	R
derme 119	Parlie Rannonte de l'antère venté
Pigment. Adénomes pigmentées de la	Rachis. Rapports de l'artère verté- brale avec la dure-mère et la pre-
surrénale 279	mière paire rachidienne 518
Pigmentation [Le processus] dans la mélanose des goudronniers 392	- Rapports des racines rachidiennes
Placenta. Tumeur bénigne 743	et des vertèbres 833, 875 — humain [Fréquence de quelques
- [Hématopoïèse dans le] de singes	variations du] 843
sud-américains 847	Racines rachidiennes [Rapports des]
Pneumogastrique Anastomose com-	et des vertèbres 833, 875
plexe entre le] et le sympathique	Radiations ultraparaviolettes filtrées
Pneumonie caséeuse [Torsion d'un di-	[Lumière de Wood] 719 Radius [Fracture de l'extrémité infé-
verticule de Meckel au cours d'une	rieure du associée à une luxation
513	de la tête cubitale 1005
Pneumothorax artificiel Evolution	Rameau cervico-facial [Curieuse dis-
anatomique des lésions dans le pou-	position de la veine jugulaire ex-
mon collabé par le] 489 Polymélie expérimentale chez les ba-	terne autour du] 1015
traciens	Rat (Etudes expérimentales sur l'ac- tion des rayons X sur un sarcome
Poplité [L'échinococcose du creux po-	Rate [Dégénérescence de la] chez un
plité] 616	chien, apparition de rates de sup-
Porencéphalie 874	pléance 739
Pouce [Curieuse variation du muscle	Rayons X [action des] sur un sar-
adducteur du] 654	come du rat 624
[Yanthosarama du] 93	Réaction tanno-ferrique [Coloration
- [Xanthosarcome du] 613 Poumon [Amylose locale du] 488	spécifique du mucigène et du mucus intermédiaire par la] 843
100	intermediane par inj

S

S

S

See See

Rectum [Cancer du] 1013	Séminome d'un troisième testicule ec-
Rein [Dilatation congénitale des tubes	topique 493
du	Sigmoïde [Perforation spontanée du]
- droit [Néphrectomie pour rupture	998
complète du] 95	Sinus caverneux (Fracture de la base
[Rupture traumatique du]. Né-	du crâne compliquée de rupture du)
phrectomie	— de la face Recherches anatomo-
et avec crises d'hydronéphrose.	radiologiques sur les] 49
1003	Société Anatomique [Centenaire de
- Voy. Artères.	la]
Rétine Nature des cellules du gliome	- [Centenaire de la] 931
de la] 497	- Historique de cent années 936
Rhabdomyome de l'orbite à évolution	Spinal [Anastomose complexe entre le]
atypique 501	et le sympathique 866
Rhumatisme vertébral 165	Spina-ventosa localisé au même seg-
Ræntgenthérapie préventive post-opé-	ment osseux des deux pieds et des
ratoire du cancer du sein 156	deux mains chez un enfant de deux
Rotule [Fracture itérative de la] après	ans 763
huit ans ; cerclage ; guérison 522	Squelette [Les troubles d'accroisse-
Ruptures intra-vitales et spontanées	ment du chez les chiens privés des
et les lyses du cartilage costal de	glandes thyroïdes 507
- traumatique du rein droit. Né-	Squelettification intra-utérine de l'em- bryon
phrectomie 95, 655	Sténose duodénale par abcès de la
p	tête du pancréas à évolution chro-
S	nique. Ictère grave 1006
Sacrum. Voy. Os.	Sternum. Variations du muscle sterno-
Sang. Conséquences de l'ablation de	cléido-mastoïdien 648
l'îlot sanguin médico - ventral de	Striation transversale des muscles et
Rana-fusca sur l'hématogénèse 846	sa relation avec la dégénérescence
- Voy. Vaisseaux.	et la régénérescence des muscles
Sarcomatose télangiectasique généra-	614
lisée idiopathique de la peau 391	Stylo-hyoïdien. Voy. Muscles.
Sarcomes à cellules géantes des os	Surrénale [coupe de] 847
longs 504	— d'embryon de chat 847
Sarcome généralisé développé chez	— d'un rongeur exotique 847
une lapine après inclusion d'un fœ-	— [Pigment et adénomes pigmentées de la]
tus dans la paroi abdominale 624 — primitif de la clavicule 623	— [Tumeurs primitives de la] 388
- primitif de la clavicule 623 - du rat [Action des rayons X sur	Zones fonctionnellement diffé-
un]	rentes au sein de la médullo] 847
Schizophrénie [Anatomie pathologi-	Surrénales. Voy. CAPSULE.
que de la] 273	Sympathicotropes [Les cellules inter-
Sciatique [Apophyse] 650	stitielles du testicule sont-elles 844
Sclérose coronaire infantile comme	Sympathique. Complexes sympathico-
cause de mort 62	insulaires du pancréas embryonnaire
Segment sous-rénal de la veine cave	chez le chien et chez l'homme. 846
inférieure 869	— [Anastomose complexe entre le fa-
Sein [La rœntgenthérapie préventive	cial, le glosso-pharyngien, le pneu-
post-opératoire du cancer du 156	mogastrique, le spinal et le] 866
- [Cancer du] simulant la tuber-	_ [Les rapports entre le], la neuro-
culose	fibromatose et le gigantisme partiel
— (Cymharome du) chez l'homme	- cervical [gliome périphérique pseu-
- [Contribution cytologique à l'étude	do-kystique du grand] 276
des stades initiaux des tumeurs du	Syndactilie [Anatomie de la] 644
725	Syphilis de l'arbre uro-génital 164

natopneu-489 lym-840 LOSE.

eation 839 tomie irréar un 758

dévenisme nses] 282 dénoitaux

723 nélio-755

ne du l'em-842

verté-518 ennes , 875 elques 843 des]

, 875 ltrées 719 infécation

1005 e dise ex-1015 l'acrcome 624

ez un sup-739 sar-624 624 ration

nucus 843

Tub ti

Tul C V

-e

Tu

Tu

T

T

Syphilis broncho-pulmonaire [La]. Etat actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques 193 — de l'estomac 55 — Voy. Système Nerveux. 159 — — [La gliose extra-pie-mérienne bulbo-spinale dans les affection syphilitiques du] 113 — végétatif, glandes à sécrétion interne [cholestérine] 280	Tissus [Tuberculose des] de mammifères en culture
Т	[Anomalie de] du duodénum. 80
Tendons [Xanthomes multiples des] 610	Tractus pharyngo-hypophysaire [Tumeurs du] 237, 302
- Formolés [Transplantation des]	— uvéal [La tuberculose du], infec- tion et superinfection 498
Testicule adulte à spermatogénèse cy- clique [corbeau] 838	Transplantation des tendons formolés, 615
_ [Les cellules interstitielles du]	Trapèze [Fracture du] 862
sont-elles sympathicotropes ? 844 — [Torsion du] chez un nourrisson	Trompe [Migration de muqueuse utérine à travers la]
de treize mois 176	Tronc axillaire [Le] 841
- Tumeur kystique testiculaire his-	Trou ovale [Les vrais et les pseudo- cloisonnements du] 191
- ectopique [séminome d'un troi-	Tube digestif [Pseudo-tuberculose pé-
sième] 493	ritonéale dans les perforations du]
[Tumeur kystique d'un] 70	402, 815
Tétanie. Parathyroïde, intoxication à la guanidine 160	Tubercule médian [Le rôle du] dans la constitution de la face] 305
Thorax. Tumeurs intra-thoraciques.	- Les vaisseaux et nerfs du]
157	dans le bec-de-lièvre 515
Thymus [De la persistance d'un gros] comme cause de cyanose chez le nou-	- miliaire [Granulation tuberculeuse et] 957
veau-né 729	Tuberculome primitif de l'encéphale.
Thyroïde [Aspect de la substance col-	877
loïde dans les différents états fonc- tionnels du corps] 280	— du myocarde
— Développement de nodules thymi-	la] 641
ques aux dépens des corps thyroïde	— du corps thyroïde 761
et parathyroïde	— des tissus de mammifères en cul- ture
[L'innervation trophique du corps]	- du tractus uvéal, infection et su-
389	perinfection. Etude anatomo-patho-
_ [Tuberculose du corps] 761	logique et pathogénique 498
[Tumeurs épithéliales malignes du corps]	Tuberculoses lobaires 951 — miliaires subaiguës et chroniques.
- Voy. Artère, Parathyroïde.	A propos de l'anatomie pathologique
Thyroïdite chronique ligneuse 389 Thrombo-angéite oblitérante 64	et chronique 984
Thrombo-angéite oblitérante 64 Tibio-péronière. Voy. MÉTASTASE.	Tuberculose pulmonaire [Les con- ceptions anatomiques actuelles de
Tissu conjonctif [Persistance dans	la] 881, 940
l'œdème de l'architecture lamelleuse	Discussion du rapport ci-dessus 941
du]	[L'anatomie pathologique de la]. Conception des auteurs de lan-
du cristallin avec ou sans lésion de	gue allemande 917, 940
sa capsule 823	Discussion du rapport ci-dessus 941

	1
e mammi-	Tuberculose pulmonaire [Démonstra-
1	tions radiologiques de différentes
de l'amas	formes anatomo-cliniques de la]
créas avec	979
845	chronique [Synthèse pathogé-
ostéo-sar-	nique des localisations de la] 956
	Tuberculoses. Voy. Adénopathies, Ba-
le héris-	CILLES, GRANULATIONS, PÉRITOINE,
évolutifs	Virus.
839	Tumeurs cartilagineuses de l'os. 609
	- du côlon transverse [Recherches
e ombili-	en vue de la chirurgie des] 571
187	- épidermiques des paupières [Cel-
num. 80	 épidermiques des paupières [Cel- lules dites de Langerhans et leur
aire [Tu-	rôle dans la constitution des]. 285
37, 302	- épithéliales malignes du corps
a], infec-	thyroïde 278
498	Tumeur primitive du foie 994
formolés.	- du ganglion de Gasser gauche. 273
615	Tumeurs intrathoraciques 13/
862	Tumeur maligne chez l'homme [Ino-
euse uté-	culation accidentelle d'une] 97
723	Tumeurs du médiastin chez l'enfant.
841	159
pseudo-	Tumeur à myéloplaxes des vertèbres. 610
191	
ulose pé-	— bénignes des os longs 612 Tumeurs nerveuses [Les nævi pigmen-
ions du]	taires
102, 815	taires]
lu] dans	JONCTIVE.
305	- osseuses. Analyse de mille cas.
rfs du]	503
rculeuse	- paradentaires [Origine, évolution,
· 957	terminaison des]
céphale.	- paranasales du goundou 619
877	Tumeur de la paroi abdominale
633	[Kystique multiloculaire] d'origine
imulant	sudoripare 414
641	sudoripare
761	- sous-péritonéale d'origine indéter-
en cul-	minėe 68
1	Tumeurs ponto-cérébelleuses bilaté-
et su-	rales et méningiomes multiples. Ma-
-patho-	ladie de Recklinghausen centrale.
498	407
. 951	- du sein [Contribution cytologi-
oniques.	que à l'étude des stades initiaux des]
logique	725
. 984	- capsule surrénale [Contribution à
s con-	l'étude des tumeurs primaires de la]
lles de	276
1, 940	— [Tumeurs primitives] 388
us 941	Tumeur du testicule. Tumeur kystique
que de	d'un testicule ectopique 70
de lan-	- kystique testiculaire histologique-
, 940 941	ment maligne. Discussion de sa na-
041	ture 859

Tumeurs du tractus pharyngo-hypo- physaire		
U		
· ·		
Ulcère de l'aorte		
V		
Vacuome [Démonstration sur le] et l'appareil de Golgi		
- du rachis humain [Note sur la fré-		
quence de quelques] 843 Veines [Rôle respectif des] et des artères dans la genèse de certains troubles de la circulation cutanée		

Viscères [Inversion des] 185 Voies biliaires chez le genre Mu [Sur la morphologie et le dévelop- pement des]
Volvulus de la vésicule biliaire 492
Vulve [Deux cas d'épithélioma cylin- drique de la] 1008
x
Xanthomes multiples des tendons 610 Xanthosarcome du pouce 613 Xéroderma pigmentosum. Etude ana-
tomo-clinique d'un cas 394
z
Zona Lésions anatomiques dans un
cas de]

185 Mus

velop-839 e 492

cylin-1008

> 610 613

ana-394

s un 729 myé-730